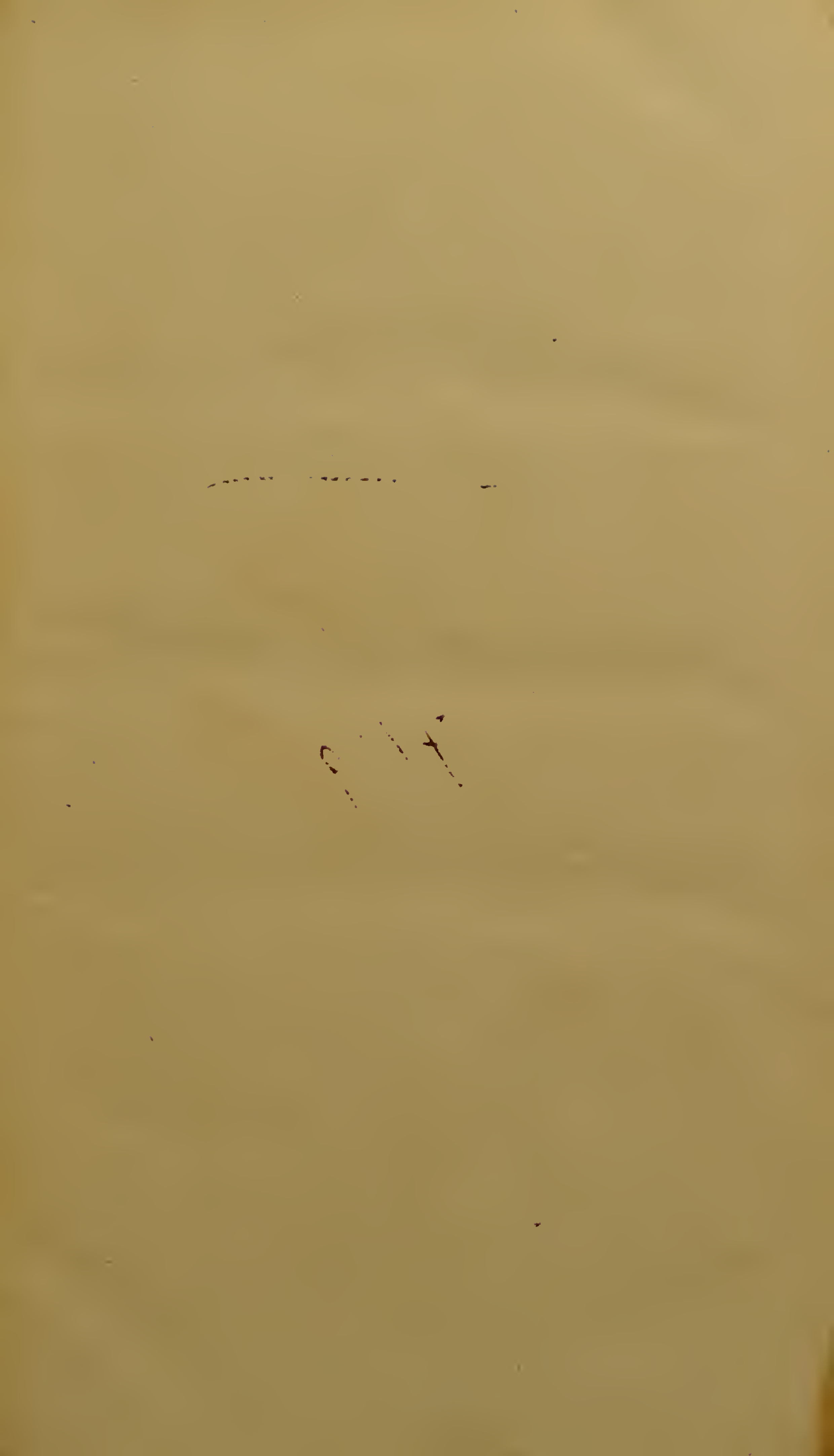




TRAITÉ PRATIQUE

DES

MALADIES DU COEUR.

TRAITÉ PRATIQUE

DES

MALADIES DU COEUR,

CONTENANT

DES RECHERCHES HISTORIQUES,
ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES
SPÉCIALES SUR CET ORGANE,

PAR J. PIGEAUX,

DOCTEUR EN MÉDECINE DE LA FACULTÉ DE PARIS.

Principiis obsta, serò medicina paratur
Cùm mala per longas convaluere moras.

PARIS,

LIBRAIRIE DES SCIENCES MÉDICALES
DE JUST ROUVIER,
RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 8.

1839.

A M. LE PROFESSEUR ANDRAL.

En plaçant cet ouvrage sous votre égide, je désire autant lui assurer la haute protection de votre nom que rendre hommage à la philosophie médicale qui préside à tous vos travaux; j'ai trop souvent eu l'occasion de venir y puiser d'heureuses inspirations, pour que ce livre ne réfléchisse pas en plusieurs endroits l'esprit qui les anime : puisse-t-il faire oublier les imperfections qui s'y seraient glissées à mon insu? Praticien non moins habile qu'observateur judicieux, on vous a toujours vu tendre une main amie, et sourire aux efforts de ceux de vos élèves qui ont, à votre exemple, tenté d'ajouter une pierre à

l'édifice de notre science. Si, grace à votre bienveillante intercession, ces *Recherches sur les maladies du cœur* pouvaient n'être pas jugées trop indignes du but que je me suis efforcé d'atteindre, si j'étais parvenu à placer les affections du centre circulatoire sur le terrain où vous avez fixé la pathologie générale, je croirais assurément pouvoir vous en reporter le principal mérite; j'en conserverais une éternelle reconnaissance.

Agréez, Monsieur, les sentimens respectueux avec lesquels j'ai l'honneur d'être,

Votre dévoué serviteur,

J. PIGEAUX.

PRÉFACE.

Lorsqu'il y a environ dix ans, je commençai des études spéciales sur les maladies du cœur, l'organicisme exclusif de l'école de Morgagni régnait presque sans contestation ; les belles recherches des anatomo-pathologistes du commencement de ce siècle, poursuivant son œuvre, avaient placé la pathologie du cœur sur un terrain où les plus habiles praticiens la croiraient inexpugnable. La découverte de la percussion, et surtout celle de l'auscultation, assuraient à ce genre d'étude une telle précision, qu'on fut un instant tenté de la ranger parmi les sciences exactes. Nous débutâmes dans la carrière, sous de si heureux auspices, sans prévention comme sans engouement, désireux d'apprendre et d'approfondir une spécialité que des recherches historiques particulières rendaient, pour nous, pleines d'attraits.

Après avoir soigneusement analysé les observations de Morgagni, les ouvrages de Kreysig, de Corvisart, celui de MM. Bertin et Bouillaud ; enfin, après avoir mis à profit les recherches de Laennec, de M. Andral et de quelques autres observateurs non moins distingués, nous fûmes tout d'abord frappés de l'insuffisance flagrante des données acquises par ces illustres médecins, lorsqu'on venait à en faire l'application au lit du malade ! Malgré les progrès incontestables des moyens d'investigation, et peut-être même par le fait de leur perfection, on découvrait tous les jours aux autopsies des erreurs de diagnostic des plus grossières ; journellement encore l'insuffisance de la thérapeutique basée sur la nature présumée des altérations organiques les plus évidentes, attestait l'impuissance de l'art, ou la fausse voie dans laquelle la science s'était engagée.

Une fois cette conviction acquise, nous résolûmes

de chercher les causes de ces nombreuses et inévitables déceptions. Fort de nos antécédens, nous ne tardâmes pas à pouvoir ranger ces causes d'erreur sous plusieurs chefs distincts : 1° insuffisance des connaissances physiologiques, relatives aux fonctions du cœur; 2° erreur évidente du système de ses bruits physiologiques et pathologiques; 3° importance exagérée de ses altérations organiques; 4° omission involontaire de l'action, soit dynamique, soit morbide du sang sur les parois du cœur; 5° oubli inexcusable de belles recherches de nos prédécesseurs sur l'influence des dispositions générales de l'organisme, troublant les fonctions du cœur, modifiant sa structure, et réclamant des médications toutes spéciales. Sur les deux premiers points, diverses publications, insérées par moi dans les journaux de cette époque, firent bientôt comprendre aux praticiens la nécessité de ne pas s'arrêter aux théories de Haller et de Laennec, sur les mouvemens et les bruits du cœur. Il ne nous appartient pas de décider ici si notre système était mieux fondé que celui de nos devanciers; cette question sera ultérieurement débattue; nous constaterons seulement que de nombreuses modifications entrèrent par cette voie dans la physiologie du cœur.

Quant au troisième point, le solidisme exclusif professé dans la plupart des traités modernes, sur les maladies du cœur, avait fait exagérer l'importance des altérations matérielles du centre circulatoire. Ainsi, l'on ne croyait plus aux lésions fonctionnelles sans altération organique; les maladies nerveuses du cœur étaient comme non avenues, ou passaient pour des affections des nerfs de cet organe. Par suite, toute production de bruit anormal indiquait une altération des orifices du cœur, et *vice versâ*, on croyait qu'il ne pouvait pas exister d'altérations valvulaires sans que des bruits anormaux n'en révélassent la présence. Ici la source d'erreur était inépuisable. Sur la foi de certains bruits anormaux, on traitait de pauvres chlorotiques certains anémiques, et parfois aussi

des individus pléthoriques, comme atteints d'altération des valvules, d'anévrismes, etc., le tout sans trève ni merci, et souvent jusqu'à ce que mort s'ensuive. Dieu sait aussi combien de névroses du cœur ont eu le même sort. Grace aux modifications introduites depuis quelques années dans l'interprétation des bruits du cœur, ces déplorables conséquences ne sont plus guère possibles; cependant, comme on n'est pas encore bien fixé sur la préférence qu'on doit donner à telle ou telle théorie des bruits du cœur, nous engageons fortement à ne pas perdre de vue que notre système est le seul qui explique sans peine toutes les anomalies des bruits physiologiques et pathologiques. Aussi sommes-nous un des premiers qui ayons signalé les erreurs de diagnostic et de traitement, journellement appliquées, il y a à peine quelques années, à la plupart des chlorotiques.

Si l'importance des modifications fonctionnelles du centre circulatoire, relativement aux bruits valvulaires, avait été incontestablement exagérée, viciée dans son application, la réaction des valvules malades, des rétrécissemens des orifices sur l'état des parois et des cavités, n'avait pas, à notre avis, été mieux interprétée. On leur attribuait encore alors presque exclusivement, par l'obstacle qu'ils apportaient à la circulation, la formation des anévrismes; on allait même jusqu'à attribuer la dilatation si fréquente des cavités droites aux affections valvulaires du côté gauche, alors même que ces dernières cavités ne s'en ressentaient en aucune manière. En vain je fis voir, d'après les résultats des observations même des auteurs qui soutenaient cette opinion, que : 1° plus du tiers des anévrismes existaient sans rétrécissemens des orifices; 2° que moitié au moins des rétrécissemens des orifices s'accompagnaient d'hypertrophie des parois, et non de dilatation des cavités; 3° que la cavité qui se dilatait *le plus souvent*, avait pour orifice de décharge les sygmoïdes pulmonaires qui, de toutes les valvules, s'altéraient *le moins souvent*; 4° que,

par contre, l'orifice de l'aorte, qui s'ossifiait si fréquemment, semblait préserver le ventricule gauche des dilatations qu'on lui attribuait, etc. Loin de se déclarer convaincu, on aima mieux éluder la difficulté que d'en aborder franchement la réfutation. Tant l'habitude jette de profondes racines dans les esprits les plus élevés, tant la conviction est lente à pénétrer dans les intelligences prévenues; tant enfin les préjugés ont de peine à céder la place à la vérité.

En pathologie comme en métaphysique, jamais un faux principe n'est posé sans qu'il en découle de nombreuses erreurs. Nous sortons de voir les rétrécissemens des orifices accusés de produire les anévrismes; on ne pouvait plus, dès lors, y voir une cause puissante d'hypertrophie. En conséquence, on avait été obligé de créer, pour expliquer cette modification si remarquable du centre circulatoire, *une irritation nutritive ou hypertrophique*. On s'était vu contraint de faire, de l'hypertrophie, cette disposition que la nature oppose aux obstacles de la circulation, une des plus graves affections du cœur : de là, à saigner coup sur coup, à donner de l'iode, il n'y a qu'un pas, et journellement encore, malgré les insuccès aussi constans qu'avérés de ces méthodes, on persévère.... pour ne pas faillir aux conséquences d'un principe entaché de nombreuses erreurs! Nous n'en finirions pas si nous voulions passer en revue toutes les classes d'affection du cœur, où l'importance des altérations organiques a été exagérée ou méconnue. Dans tout le cours de cet ouvrage, nous aurons de nombreuses occasions d'en relever les conséquences funestes dans la pratique.

Quant au quatrième chef d'erreur, on n'en soupçonnait pas encore l'existence il y a dix ans; le supposer eût été une hérésie flagrante; quiconque eût tenté de le démontrer, aurait été atteint et convaincu d'une témérité impardonnable. Fort heureusement, depuis cette époque, la pathologie humorale a fait de notables progrès, et nous ne désespérons pas de voir

bientôt ses plus redoutables adversaires en recueillir les fruits avec reconnaissance! Quant à nous, formé à l'école des humoristes, nos devanciers, nous fûmes des premiers à reconnaître au sang altéré ou modifié dans sa marche, une très grande influence sur certain état pathologique du centre circulatoire. Seul nous soutînmes et nous soutenons encore 1° que l'impulsion du sang, accrue ou diminuée, était, après les altérations organiques des parois, et bien avant le rétrécissement des orifices, la cause des dilatations ou des anévrismes du cœur; 2° que la force de projection de ce même liquide rompait les parois altérées ou non au préalable; qu'elle était, en un mot, *la cause déterminante des ruptures du cœur;* que les parois de cet organe s'ouvraient de *dedans en dehors*, loin que ses fibres se rompissent par leur contraction *de dehors en dedans*, à la manière d'un bâton qu'on ploie ou d'une corde qu'on tend au-delà d'une certaine limite, etc., etc.

On sait déjà le rôle que nous faisons jouer au sang dans la production des bruits du cœur; nous n'y insisterons pas pour accroître l'importance des omissions dont la plupart des traités modernes sur les maladies du cœur sont entachés. A notre avis, de nombreuses lacunes restent encore à remplir sur ce point pour compléter la pathologie du centre circulatoire. Nous avons rouvert les voies tentées par nos devanciers; le zèle de nos contemporains saura bientôt combler le vide, et triompher des obstacles que les esprits retardataires et la difficulté du sujet pourraient leur opposer.

Enfin, de toutes les parties des maladies du cœur, la plus féconde en déception nous a toujours paru être leur étiologie. Si les travaux de nos contemporains ont suffisamment appelé l'attention des pathologistes sur la part prise par l'inflammation dans la production des maladies organiques, on peut, certes, affirmer qu'ils en ont singulièrement exagéré l'importance, et surtout qu'ils ont négligé d'avoir égard aux conditions

générales de l'organisme, aux diathèses, aux cachexies qui jouaient un rôle si important dans les systèmes de nos prédécesseurs.

En suivant cette voie, on est enfin arrivé à ne jamais considérer dans les maladies ni leur origine, ni leur nature; à ne faire qu'une seule affection des nombreuses espèces de ramollissemens ou de dilatations des parois du cœur, que nos devanciers avaient admises, et qu'ils traitaient, comme de raison, par autant de méthodes différentes.

Jusqu'à présent les affections du cœur ont été étudiées indépendamment des maladies organiques concomittantes, et surtout sans avoir égard à l'organisation des individus; à peine a-t-on tenu compte des prédispositions héréditaires. L'étude des affections nerveuses du cœur est encore dans l'enfance; l'influence qu'elles exercent sur la production ou sur la manifestation des maladies organiques n'est guère mieux connue, etc.

A notre avis, tant que la pathologie du cœur marchera dans cette voie, quelle que soit l'habileté des personnes qui s'en occupent, elle fera peu de progrès; en effet, les résultats de leurs observations sont évidemment entachés d'omissions involontaires dans l'appréciation des causes ou des effets qu'ils lui attribuent. Faute de connaître la marche naturelle des affections du cœur et la participation des élémens morbides qui les constituent, leur thérapeutique est pour ainsi dire comme non avenue pour guider ultérieurement dans la pratique. Les observations recueillies d'après ces principes sont tellement incomplètes, tellement détournées de leurs conséquences naturelles, qu'on ne saurait ni les compter, ni les peser, afin de les faire servir à l'édifice de la science.

Sans doute l'étude des affections du cœur est simplifiée par cette manière de procéder; elle offre une netteté, une précision apparente qui séduit; mais au lit du malade, quand on se trouve face à face avec la maladie, quand les innombrables difficultés d'ap-

plication se présentent, sans même posséder un fil pour se guider dans ce dédale, pour peu qu'on sente toute la gravité de son ministère, on reste effrayé du vide de cette méthode, et des efforts inouis qu'on doit faire pour ne pas rester au dessous de sa tâche.

Toutefois, pour rendre justice à qui de droit, on ne saurait trop louer les observateurs qui, depuis Morgagni, ont étudié les maladies du cœur, du zèle et de la persévérance qu'ils ont mis à éclairer le diagnostic local de ces affections. Grace à la percussion et surtout à l'auscultation, bientôt cette partie de la science laissera peu de chose à désirer. Assise sur de telles bases, la pathologie du cœur ne peut plus rétrocéder; tôt ou tard la vérité se fera jour; on sentira la nécessité d'étendre et d'approfondir son étiologie, de ne pas s'arrêter à la forme de réaction locale dont toutes les causes de maladies s'accompagnent, et surtout de ne pas prendre cette forme pour la maladie elle-même. Une fois ce pas fait, on verra que les évacuations sanguines ne sont, en général, que secondaires dans le traitement des maladies du cœur, lorsqu'on le fonde sur la nature de ces affections.

Dès lors, habitué à ne plus voir dans ces maladies une chose toujours semblable à elle-même, mais bien un phénomène variant autant que ses élémens constitutifs, on s'appliquera à l'analyser jusque dans ses plus petits détails pour mieux en connaître l'essence; on cherchera à composer, avec toutes les données acquises par ce procédé, ce que M. Récamier nomme une phrase pathologique, pour en tirer la valeur des indications thérapeutiques à remplir.

A mes yeux, la plupart des affections du cœur, ainsi que celles de tous les autres organes, ne sont qu'un épiphénomène d'une disposition morbide de l'organisme, ce qu'est *le bouton*, pour nous servir encore de l'expression pittoresque du même professeur, dans l'infection vaccinale ou variolique, etc. Aussi les symptômes locaux se dissipent-ils d'eux-mêmes, quand on a conjuré les troubles généraux de l'éco-

nomie. Toutes les médications employées jusqu'ici avec quelques succès en pareil cas reposent sur ce principe : si, lorsqu'on voit consécutivement la maladie locale s'amander, on pense avoir agi directement sur l'organe affecté, rien n'est plus antiphysiologique qu'une telle illusion; il a fallu toute la préoccupation des organiciens pour ne pas en voir de suite le peu de fondement.

Tels sont les principes qui nous ont guidé dans l'étude des maladies du cœur; nous avons cherché à en faire ressortir l'évidence dans tout le cours de cet ouvrage. Plus ils semblent dévier aux habitudes reçues, plus nous avons cru devoir attaquer en face ceux qui leur sont contraires. Malheureusement, pour nous faire comprendre, nous avons été obligés de suivre nos adversaires sur le terrain où ils se sont posés. Tout en blâmant la classification anatomique éminemment localisatrice, nous l'avons adoptée non pas faute de mieux, mais par la nécessité de conserver aux personnes peu habituées à considérer la pathologie de ce point de vue, un jalon propre à les guider dans la série des modifications qui y ont été introduites par nos soins.

Après avoir ainsi étudié consciencieusement les maladies du cœur tant chez les anciens que chez les modernes, loin de trouver la science parfaite, on voit avec peine les lacunes immenses qui restent à remplir, et les difficultés sans nombre qui s'offrent à ceux qui tenteront de les combler; néanmoins, si l'on considère ce qu'était la pathologie de cet organe au commencement de ce siècle et surtout à la fin du précédent, si l'on prend Cullen, Lieutaud, Morgagni et même Sénac pour exemple; si surtout on lui oppose les progrès qu'elle a faits depuis Laennec, et les travaux si remarquables de M. Bouillaud, loin de désespérer d'elle, on sera tenté de lui prédire un brillant avenir. Mais pour ne pas être déçu dans ces espérances, il faut déchoir de beaucoup dans nos prétentions; loin de tenir la pathologie du cœur pour

arrivée à son apogée, on doit la considérer comme sortant à peine de l'enfance où elle a langui si longtemps; il faut la faire sortir de cette espèce d'impasse où les anatomopathologistes l'ont placée.

Le zèle de nos contemporains, l'esprit éminemment philosophique qui préside à toutes leurs recherches, nous est un sûr garant de la bonne direction que vont prendre les études médicales appliquées à cette spécialité. Il ne faut toutefois pas se le dissimuler, cette manière de procéder demande bien plus de persévérance et de sagacité que celle qui est suivie de nos jours. Pour parvenir à faire quelques progrès, il faut, sans faire table rase sur le passé, savoir y prendre, par de patientes recherches, ce qu'il y a de bon ; on doit rejeter sans faiblesse ce que l'on a quelquefois appris avec bien de la peine ; se résigner à acquérir peu au prix d'un long travail. L'on s'y décidera toutefois aisément, en pensant que telle fut la voie suivie par tous ceux dont on révère le nom dans la science, et dont on admire les travaux, quel que soit d'ailleurs le siècle où ils ont vécu, et le genre de recherches auxquelles ils se sont livrés.

Il serait inutile d'indiquer leurs noms ; ils sont dans toutes les bouches, et ceux-là seuls ignorent leur mérite qui sont indignes de les connaître. Quant à moi, j'ai toujours eu leurs travaux présens à l'esprit quand j'ai fait mes recherches ; leurs patientes élucubrations m'ont soutenu dans le travail long et ennuyeux qu'il m'a fallu faire pour donner à cet ouvrage la teinte historique et critique qui lui convient. Puisse leur patronage ne le pas faire trouver trop indigne des suffrages qu'il sollicite : ce serait certes la plus désirée et la plus flatteuse de toutes les compensations qu'on puisse attendre de son travail en ce bas monde, quand on n'a pas la prétention de lui survivre !

On nous excusera, je crois, sans peine, de ne pas avoir tenté, dans un traité des maladies du cœur, une classification nosologique. Aussi, sans attacher une grande importance à l'ordre d'exposition, nous avons,

autant que possible, procédé du connu à l'inconnu, des affections simples aux plus compliquées. Persuadé à l'avance que toute classification portait en elle un germe de mort tant qu'elle n'était pas basée sur la connaissance de la nature intime des maladies, tant que toutes les particularités qui les constituent n'entreront pas dans la détermination des genres et des espèces, etc. Or, comme aucune tentative fructueuse, pour arriver à ce but, n'a été, que je sache, faite par les nosographes modernes, nous nous sommes prudemment abstenus d'aborder de telles difficultés, n'en ayant déjà que de trop pour mener notre ouvrage à bien.

A nos yeux, nulle histoire de maladie n'étant complète qu'autant qu'elle comprend toutes les complications dont elle est susceptible, nous n'avons jamais tenté de la parfaire dans un seul article, car alors il eut fallu y faire entrer toute la pathologie du cœur; mais nous espérons en avoir fait connaître tous les élémens essentiels dans le cours de cet ouvrage; aussi engageons-nous le lecteur à en prendre une entière connaissance avant d'en juger les détails.

TRAITÉ PRATIQUE

DES

MALADIES DU COEUR.

CONNAISSANCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES NÉCESSAIRES POUR ÉTUDIER AVEC FRUIT LA PATHOLOGIE DU COEUR.

Anatomie du cœur.

Pour apprécier les modifications que les maladies ou les lésions traumatiques peuvent apporter soit dans la disposition générale des parties du cœur ou dans sa structure intime, il faut connaître ces particularités, aussi exactement que possible, telles qu'elles se trouvent à l'état normal; on ne doit même pas négliger la connaissance des vices de conformation dont cet organe est susceptible, car plusieurs d'entre eux pourraient, à l'occasion, être pris pour le fait d'une maladie, si l'on n'était préalablement averti de leur origine. C'est ainsi que la persistance du trou ovale fut autrefois prise, par quelques observateurs, pour une rupture ou une ulcération de la paroi inter-auriculaire, tandis que d'autres anatomistes, moins instruits encore, la regardaient comme l'état normal du cœur. A notre avis, dans un traité de pathologie, sans négliger certains détails importans, il ne faut pas faire de descriptions trop minutieuses; on doit y envisager l'organe d'une manière plus large, dans son ensemble, dans ses rapports, plutôt que dans l'analyse de ses moindres parties. Qu'importe, en effet, au pathologiste de

savoir le nombre exact de tendons qui sous-tendent habituellement les valvules, de pouvoir dire qu'il y a tant de piliers entiers, tant de demi-piliers et tant de simples saillies des colonnes charnues dans telles ou telles cavités du cœur? Les traités d'anatomie descriptive sont chargés d'enseigner ces détails, ils seraient déplacés dans cet ouvrage; ils sont d'un trop mince intérêt pour y être consignés, alors surtout qu'ils n'offrent rien de nouveau.

Nos prédécesseurs avaient évidemment trop négligé ces minuties; malheureusement, nous donnons aujourd'hui dans un excès contraire, nous quintessencions sur des vétilles anatomiques, alors qu'ils affectaient de méconnaître certaines altérations organiques des plus grossières. L'anatomie médicale se tient entre ces deux extrémités; nous tâcherons de lui conserver cette ligne de démarcation.

Le cœur n'est pas un muscle creux, ainsi qu'on le répète depuis Vésale, mais bien un ensemble, un système de faisceaux musculaires distincts, et destinés à donner à la circulation une impulsion toute spéciale. En effet, nous ne sommes plus aujourd'hui réduits à regarder le tissu de cet organe comme inextricable; on ne confond plus les faisceaux musculaires d'un ventricule avec ceux de l'autre; les fibres des oreillettes ne sont pas moins distinctes; on sait que certains plans musculaires passent d'une paroi sur l'autre, tandis que d'autres naissent et se terminent dans la même cavité, etc.

Toutes ces connaissances nous autorisent à ne plus donner au cœur une qualification qui ne lui convient pas.

Cet ensemble de faisceaux, ce système de plans musculaires, forme par sa réunion ce que l'on nomme le cœur. La disposition générale de ces parties constituantes du cœur est bonne à connaître, puisqu'elle explique le mécanisme de certaines affections, dont la cause intime avait été ignorée ou mal appréciée jusqu'ici : nous y insisterons tout d'abord.

Origine. — En général, le système fibreux qui sert de base aux valvules du cœur, donne aussi naissance ou fournit des points d'insertion aux plans musculaires; si quelques faisceaux

des oreillettes ne s'y terminent pas aussi évidemment, ils naissent et se terminent au moins dans le voisinage.

Ventricules. — Du cercle tendineux qui circonscrit les orifices auriculo-ventriculaires, partent des fibres musculaires parallèles entre elles ; elles forment les plans musculaires propres à chaque ventricule. Nées d'un point quelconque de cet anneau, elles descendent en spirale plus ou moins bas le long d'une des parois, en convergeant vers la pointe ; puis, se recourbent et vont s'insérer à un point diamétralement opposé du même anneau, sans jamais passer à la cavité congénère, ainsi qu'on l'avait cru d'abord.

Ces plans musculaires ne se confondent pas entre eux ; ils s'entrecroisent quand leur direction n'est pas parallèle, mais jamais les fibres de l'un ne se mêlent à ceux de l'autre. Leur intrication, ou mieux leur superposition, l'ordre de leur engencement, ont fort bien été étudiés dans ces derniers temps ; ils laissent cependant encore quelque chose à désirer. Voici du reste ce que l'on sait de plus positif sur ce point.

Les plans charnus superficiels se dirigent obliquement de haut en bas, de droite à gauche, et d'arrière en avant ; ceux qui sont plus profonds marchent en sens contraire, enfin ceux qui tapissent la face profonde ou interne du cœur sont sensiblement parallèles à l'axe longitudinal de l'organe.

Pour se rappeler cette disposition, et pour s'en rendre compte, il suffit de considérer le cœur comme primitivement formé de fibres toutes parallèles, et dirigées, comme l'est d'abord cet organe, de haut en bas, et légèrement inclinées d'arrière en avant.

Supposez que les fibres superficielles de la paroi postérieure vont en se recourbant sur elle-même former les fibres profondes de la paroi antérieure, et *vice versâ*, pour les fibres superficielles de la face antérieure. Si, pour occuper la place qu'elle a chez l'adulte, la pointe du cœur s'incline à gauche et en bas, elle exercera sur les fibres charnues un mouvement de torsions qui sera d'autant plus considérable qu'elles seront plus superficielles ou plus éloignées de l'axe central ; autour

duquel le mouvement de rotation est sensé s'effectuer ; toute la disposition des plans charnus du cœur vous sera expliquée. Or, cette supposition est aujourd'hui presque démontrée, et la torsion de la pointe du cœur est trop évidente pour être niée.

En effet, la direction des fibres superficielles allant d'abord de droite à gauche semble intervertie lorsque les plans changent de face et tendent à gagner la profondeur de l'organe : car puisque les fibres sont d'autant moins torses sur elles-mêmes qu'elles sont plus profondes, l'inclinaison fortement prononcée des fibres superficielles donnera en apparence une direction contraire à celles qui, plus profondes, sont peu déviées de leur direction primitive ; on concevra alors sans peine pourquoi les fibres internes qui n'ont pas éprouvé de distorsion sensible suivent la direction de l'axe central du cœur.

L'ordre de superposition des plans musculaires, si simple d'après cette explication, nous semble avoir été mal compris jusqu'ici. A notre avis, il n'y a pas trois plans musculaires, mais bien deux seulement, qu'il s'agisse du ventricule droit ou du ventricule gauche. Le premier est propre à chaque ventricule en particulier. On pourrait l'appeler *le plan des fibres propres;* en effet, il constitue pour chaque cavité inférieure du cœur un tout continu et susceptible d'être séparé de son congénère sans solution de continuité. L'autre est constitué par *des faisceaux de renforcement ou de réunion;* ils augmentent l'épaisseur et la résistance des parois du cœur; ils font des deux ventricules un tout inséparable, dont les parties fonctionnent simultanément avec une harmonie admirable.

Nous avons déjà expliqué ce qui avait fait croire à l'existence de trois plans musculaires, au moins pour le ventricule gauche, les fibres rentrantes des plans de ce ventricule croisant la direction des fibres superficielles ; on n'avait pas cru pouvoir les confondre ; mais, il est évident, d'après notre explication, que la division de ces plans est purement artificielle

puisque leurs fibres sont continues, elle n'est pas en définitive admissible.

Le plan des faisceaux musculaires propre à chaque ventricule est d'inégale épaisseur pour chaque cavité; celui du ventricule gauche l'emporte de beaucoup sur le droit, au moins chez l'adulte, mais leur disposition est la même. Ils tournent tous deux de droite à gauche et descendent en spirale plus ou moins bas vers la pointe du cœur. La spirale décrite par les fibres du ventricule droit est habituellement plus courte, ou, ce qui est plus exact, elle descend moins bas que celle du ventricule gauche, ce qui fait que la pointe du cœur appartient d'ordinaire presque exclusivement à cette dernière cavité.

Les fibres propres à chaque ventricule en descendant de la base vers la pointe du cœur se recouvrent en tournant, à la manière des tuiles d'un toit, et forment une espèce de rosace à l'endroit où les fibres superficielles se recourbent pour gagner la face profonde. Évidemment, ce point n'est pas le seul où les fibres rentrantes disparaissent, mais il est le principal; la réunion d'un nombre considérable de fibres immergeantes lui donne la force rayonnée qu'on lui connaît.

Les faisceaux musculaires dont nous sortons de parler ne sont pas tous parfaitement contigus entre eux; comme il en est qui descendent plus bas les uns que les autres, ils laissent parfois entre eux des intervalles assez considérables; si par hasard ces interstices ne sont pas recouverts par les fibres de renforcement, la cavité du cœur est ouverte et les membranes interne et externe de cet organe mettent seules obstacle à l'issu du sang.

Ces points ainsi affaiblis se laissent quelquefois distendre par le sang et deviennent une des origines des anévrismes, dits faux du cœur, ainsi que nous le dirons en son lieu. Par une circonstance inexplicable autant qu'extraordinaire les ruptures du cœur n'affectent presque jamais ces endroits, bien qu'*à priori* on eût pu les y croire très prédisposés. M. le

docteur Casenave, de Bordeaux, dit avoir rencontré sur un cadavre un de ces intervalles parfaitement libre ; les séreuses interne et externe du cœur se réunissaient sur les bords de la solution de continuité et laissaient le ventricule ouvert ; les lèvres de cette fissure étaient parfaitement lisses et simplement en contact ; elles ne mettaient aucun obstacle à l'issue du sang; cependant le péricarde n'en contenait pas un atome! La face externe ou superficielle des fibres propres à chaque ventricule est assez unie ; il n'en est pas de même de la face interne où les fibres rentrantes se laissent diviser par le sang qui circule dans les cavités du cœur : elles se séparent par faisceaux plus ou moins volumineux et constituent ce que l'on nomme les piliers charnus. Ainsi qu'on le conçoit d'après leur mode de formation, ces divisions sont fort irrégulières et surtout très dissemblables en les comparant soit dans les deux ventricules, soit d'un cœur à un autre ; cependant, en général, elles sont moins nombreuses dans le ventricule gauche que dans le droit, mais les piliers y sont plus forts. Quelques uns d'entre eux se terminent par des tendons qui vont soutendre les valvules auriculo-ventriculaires. Nous attribuons la profondeur de ces divisions à l'action du sang qui, séparé en colonne par les tendons, disjoint les fibres sur son passage. A l'appui de cette opinion, nous citerons l'exemple fort remarquable d'un anévrisme du tronc brachiocéphalique qui s'était ouvert par sa face postérieure à la partie inférieure du col ; le sang s'était mis en contact immédiat avec les muscles de cette région ; ceux-ci étaient divisés comme de véritables piliers charnus : on eût pu facilement s'y méprendre. La pièce a été présentée à la Société anatomique.

Les plans musculaires de renforcement ou d'union ont une disposition toute autre. Ils sont au nombre de deux. Celui de la face antérieure, né du sillon postérieur, recouvre la face externe et antérieure du ventricule droit, puis se prolonge sur le ventricule droit en s'amincissant insensiblement; ses fibres sont obliques, ainsi qu'on le sait déjà; elles ne descendent pas constamment jusqu'à la pointe du cœur ; alors les deux ven-

tricules restent divisés dans cet endroit. Une fente, un sillon et même une bifurcation assez considérable de la pointe du cœur en est le résultat habituel. Le plan de renforcement destiné à la face postérieure naît du sillon antérieur, au dessous du précédent ; il est très fort, mais, ainsi que l'autre, il est d'autant plus épais qu'il se rapproche davantage de la base ; sa direction est bien moins transversale ; il recouvre les faces antérieure, externe et postérieure du ventricule gauche, passe par dessus l'origine du plan antérieur et se termine insensiblement à la paroi postérieure du ventricule droit qui se trouve ainsi plus forte que l'antérieure.

Oreillettes. — Ces cavités ne participant en aucune façon au mouvement de torsion exclusif aux ventricules, leurs plans musculaires conservent leur disposition primitive; étant beaucoup moins épais, ils sont plus faciles à suivre dans leur superposition. Comme pour les ventricules, ils sont au nombre de deux pour chaque cavité : le profond part du voisinage de l'orifice auriculo-ventriculaire ; puis, s'irradiant de bas en haut, il suit tous les contours de la face interne des oreillettes et va se terminer en arrière, dans les parties fibreuses du bord postérieur du même orifice. Le plan superficiel est transversal et coupe le premier à l'angle droit ; il est peu considérable dans l'oreillette droite, mais dans la gauche, il est plus sensible ; et le nombre de ses fibres explique la force plus grande des parois de cette dernière cavité.

Cavités du cœur.—Étant ainsi constitué par les divers plans musculaires dont nous venons de décrire la disposition, le cœur se trouve divisé à l'intérieur par un diaphragme membraneux en quatre cavités superposées deux à deux. Les supérieures sont *les oreillettes*, les inférieures sont *les ventricules*. Les anciens n'admettaient que ces deux dernières cavités dans le cœur; pour eux, les oreillettes étaient *des sinus veineux*, le réservoir du sang de tout le corps, où les ventricules puisaient à chaque dilatation. Physiologiquement parlant, il y aurait quelque avantage à conserver cette distinction; cependant, pour ne pas déroger aux usages reçus, nous con-

tinuerons à donner au cœur toute l'extension dont il jouit présentement.

Le diaphragme dont nous avons parlé forme la limite entre le cœur proprement dit des anciens et les sinus veineux, entre les oreillettes et les ventricules ; il n'est pas continu dans toute son étendue : il se divise à son centre en plusieurs languettes dont nous parlerons en décrivant les valvules. L'adossement des deux ventricules et des deux oreillettes, le rapprochement de leurs fibres propres forment la cloison dite médiane qui sépare la masse du cœur en deux parties contiguës et constitue *le cœur droit* et *le cœur gauche*, les cavités artérielles et les cavités veineuses.

La forme, la configuration intérieure de ces cavités se trouvent différemment exposées par les anatomistes, par la raison qu'ils n'ont pas toujours su distinguer l'état physiologique de l'état pathologique, et surtout de cet état de dilatation produite, ainsi que l'observe fort bien Lancisi, par la stagnation du sang dans les cavités du cœur pendant l'agonie; aussi les uns leur ont-ils donné une capacité exagérée, tandis que d'autres auraient voulu que chaque cavité contînt à peine quelques gros de sang.

Ventricules. — Dans l'état actuel de la science, on peut comparer la forme du ventricule droit à un prisme à quatre pans inégaux et légèrement applati sur une de ses faces; l'orifice auriculo-ventriculaire en forme le sommet, l'artère pulmonaire se rend à la face postérieure et la déforme un peu par l'espèce de rigole dont son ouverture est précédée, la face externe s'accole au ventricule voisin, qui la dépasse sensiblement. La réunion des autres faces convergeant vers la pointe de l'organe n'offre rien de remarquable et complète le prisme.

Une grande quantité de piliers charnus sillonnent cette cavité dans le sens du jet du sang qu'y projette l'oreillette, ce qui explique pourquoi la face postérieure et surtout le voisinage des valvules et de l'artère pulmonaire, protégée par ces membranes, en sont presque exempts. Ces saillies musculai-

res sont plus multipliées dans le ventricule droit, ainsi qu'on le sait déjà; mais en raison du peu d'épaisseur de la paroi elles sont moins profondément découpées que celles du ventricule gauche. Au dessous des valvules auriculo-ventriculaires il y a une dépression très sensible, parfois même on en rencontre deux, elles sont alors situées au dessous des deux divisions principales de cette cloison.

Lorsque la cavité s'élargit, lorsqu'elle se dilate morbidement, ce n'est pas, comme on pourrait le croire, indistinctement aux dépens de toutes les faces. L'externe et l'inférieure cèdent d'abord, les piliers charnus s'y atténuent, l'angle de leur réunion s'émousse et finit par s'effacer; la face postérieure et la face antérieure se laissent ensuite distendre; enfin, lorsque la dilatation est extrême, la base de la cavité s'élargit et l'insuffisance des valvules en est la conséquence.

La cavité se rétrécit-elle au contraire? elle semble s'accoler aux parois du ventricule gauche, la face postérieure s'épaissit principalement, les angles de jonctions des faces entre elles se comblent, les piliers grossissent; de prismatique qu'était la cavité, elle devient conique et ressemble de plus en plus au ventricule gauche.

La forme du ventricule gauche diffère beaucoup de celle du précédent : elle semble un cône tronqué dont la base est partagée entre l'orifice auriculo-ventriculaire gauche et l'ouverture de l'aorte. Ces deux ouvertures, bien qu'appartenant à la même face, ne sont pas dans le même plan; elles forment comme la base de deux cônes accolés dont l'axe se couperait sous un angle de trente-cinq degrés, En somme, la cavité a trois faces : l'une interne, l'autre externe et la troisième postérieure; elles convergent vers la pointe du cœur où elles se réunissent. Les piliers charnus y ont à peu près la même disposition que dans le ventricule droit, ils sont plus forts et moins nombreux. Ils manquent également au voisinage des valvules; par contre, on voit dans cette région une légère dépression simulée aux dépens de l'épaisseur des parois.

Quand la cavité se dilate, ces dépressions s'accroissent, et

quelquefois elles accusent leur présence à l'extérieur. La face externe et antérieure cède d'abord, la cavité s'arrondit, le sommet s'élargit et si la dilatation fait des progrès, la base du ventricule suit la même marche, le cercle sur lequel s'implantent les valvules s'élargit, ces membranes bientôt ne se touchent plus par leurs extrémités, leurs faces latérales même parfois sont écartées l'une de l'autre.

Il est à remarquer que l'orifice de l'aorte s'élargit de préférence quand le ventricule se dilate, tandis que l'orifice auriculo-ventriculaire semble suivre les phases de la dilatation des oreillettes, comme pour annoncer que le sang dans son cours est l'agent principal de cette disposition morbide.

Cette modification dans la forme des ventricules, lorsqu'ils se dilatent ou se rétrécissent, est importante à considérer, car elle est toute pathologique et suffit pour la différencier de l'accroissement naturel de ces cavités lorsque le cœur en masse prend plus de volume pour se mettre en rapport avec la stature de l'individu, ou lorsqu'il se rétrécit pour s'accommoder à la masse du sang, évidemment moindre chez quelques individus. Le cœur d'un phthisique, d'un cancéreux, d'un anémique, ressemble en somme à celui de tout autre individu sain d'ailleurs ; il n'est que plus petit ou taillé sur une échelle proportionnelle moindre, mais il n'a pas changé de forme; tandis qu'un cœur atrophié par suite d'une irritation locale est tout déformé : il ressemble en petit à un cœur pathologiquement hypertrophié ou dilaté selon que l'atrophie a porté sur sa face interne ou sur sa face externe.

Cette remarque n'a pas été faite jusqu'ici, que je sache. J'invite les pathologistes à en constater l'exactitude pour faire servir cette observation au diagnostic différentiel de divers états du cœur qui se confondent encore aujourd'hui.

Nous décrirons en détail la forme des oreillettes en partant de la membrane interne du cœur ; ces cavités n'offrent rien de particulier dans leur dilatation ou leur hypertrophie qui mérite d'être mentionné.

Valvules du cœur, sa membrane interne. — Comme les valvu-

les du cœur sont en grande partie formées par la duplicature de la membrane interne, nous les décrirons en suivant le trajet de cette membrane depuis l'abouchement des grosses veines jusqu'aux orifices des artères pulmonaire et aorte. La membrane interne du cœur se continue évidemment sans changement bien sensible de texture ou de coloration avec celles des grosses veines qui s'ouvrent dans les oreillettes; née de leur pourtour, elle s'enfonce dans toutes les anfractuosités de ces cavités, tapisse successivement leurs faces postérieure, antérieure, pénètre dans leurs appendices, puis marchant à la rencontre des deux croissans qui formeront ultérieurement la fosse ovale, elle se réunit dans le premier âge à la séreuse de l'autre côté; chez l'adulte, elle tapisse en entier la paroi interne de l'oreillette, la fortifie et concourt à oblitérer la communication dont nous sortons de parler. Arrivée à la partie inférieure de l'une et l'autre oreillette, la séreuse se trouve renforcée, au point de jonction de ces cavités avec les ventricules, d'un tissu fibreux ou fibro-cartilagineux qui forme un anneau et rétrécit leurs voies de communication. Après avoir recouvert la face supérieure de ces anneaux, la membrane s'avance en se divisant jusqu'à la partie moyenne de l'orifice; là, elle s'adosse à elle-même, tapisse la face inférieure du cercle fibreux et forme les valvules auriculo-ventriculaires. Ces soupapes ainsi constituées s'implantent sur le tissu fibreux, d'où partent, comme on le sait déjà, les fibres musculaires propres à chaque ventricule; elles se continuent à leur base et forment un cercle non interrompu; mais leur bord libre se divise en plusieurs languettes qui toutes convergent vers un centre commun où elles se réunissent pendant la contraction ventriculaire. Ces divisions ne sont pas toutes semblables entre elles et diffèrent même notablement d'un cœur à un autre. Cependant, en général, on en admet trois principales pour le côté droit et deux pour le côté gauche. Cette conformation, reconnue dès la plus haute antiquité, leur a fait donner par Érasistrate et ensuite par Vésale le nom de *tricuspide* ou de *triglochine* et de *bicuspide* ou de *mithrale*.

Nous avons vu plusieurs fois ces valvules entièrement réticulées depuis leurs pointes jusqu'à leurs bases sans que la circulation en ait été sensiblement troublée; il n'est pas rare de les trouver percées d'une ou plusieurs petites ouvertures qu'on dirait avoir été pratiquées à l'emporte-pièce; nous ne saurions assigner l'origine précise de ces perforations, cependant, le plus probable est qu'elles sont congénitales. A l'extrémité et sur le bord libre de ces membranes viennent s'insérer, comme on le sait déjà, les tendons des piliers charnus.

Ces membranes sont renforcées par quelques fibres tendineuses issues soit du cercle fibreux qui leur sert de base ou des tendons qui se rendent à leur bord libre. On y trouve parfois aussi un peu de tissu cellulaire, surtout quand elles ont été le siége d'une inflammation. Chez l'homme, on n'y voit pas de fibres charnues; mais chez les gros animaux, notamment sur le bœuf et l'éléphant, les anatomistes y ont signalé quelques fibres rouges qu'ils regardent comme musculaires.

Après avoir formé les valvules auriculo-ventriculaires, la membrane interne tapisse l'intérieur des ventricules, s'enfonce dans toutes les anfractuosités des piliers charnus; elle remonte vers les valvules sygmoïdes, recouvre leurs deux faces et se continue avec la membrane qui tapisse l'intérieur de l'artère pulmonaire et de l'aorte, sans offrir d'autres particularités.

L'existence de la membrane que nous sortons de décrire a été révoquée en doute, et nous le croyons, à juste titre, par plusieurs anatomistes. Ils n'y voient qu'*une surface séreuse* et non une membrane distincte du tissu du cœur. Ils disent à l'appui de cette opinion que sur un cœur parfaitement sain il est impossible d'en séparer un lambeau de quelques lignes tant elle s'identifie avec le tissu musculaire qu'elle recouvre; c'est, à leur avis, le tissu musculaire condensé par le passage du sang qu'on a bien gratuitement qualifié de membrane. Dans le cas que nous avons cité précédemment, où le sang se trouvait en contact immédiat avec les muscles de

la partie inférieure du col et y circulait librement, les colonnes charnues de nouvelle formation, qu'on y remarquait, étaient également polies et condensées à leur surface ; on eût également pu y admettre une membrane séreuse, puisque leur aspect était identique à celui des véritables piliers charnus du cœur.

Ceux, au contraire, qui soutiennent l'existence normale d'une membrane séreuse arguent de l'épaississement de cette membrane par le fait de son inflammation ; l'afflux des liquides peut dans ce cas l'isoler et permettre de la séparer par lambeaux, ce qui n'aurait pas lieu s'il n'existait qu'une surface séreuse.

Nous ne prétendons pas résoudre cette difficulté ; mais, à notre avis, il n'existe à l'état normal qu'une surface séreuse, si pour prouver l'existence d'une membrane, il est indispensable de pouvoir l'isoler des tissus subjacens; l'inflammation dans ce cas constituerait la membrane de toute pièce en créant au dessous de la surface séreuse un tissu cellulaire qui permet de la séparer. Le mécanisme de la formation de toutes les séreuses n'est pas autre à mon avis ; le frottement condense les tissus et l'isolement de la surface polie dépend du plus ou du moins de densité du tissu condensé : dans un cas, il y a surface, et dans l'autre, membrane, sans qu'une différence notable en résulte quant aux applications pathologiques.

Péricarde.—La membrane tégumentaire du cœur en est la preuve la plus évidente. En effet, là où du tissu cellulaire existe à la surface externe du cœur, on peut isoler sa membrane propre; mais, dans certaines parties où il est très rare, on a bien de la peine à la séparer du tissu musculaire.

Cette membrane est, à proprement parler, le feuillet réfléchi de la séreuse qui double le péricarde ; après avoir tapissé la surface interne de ce sac fibreux, la séreuse gagne la racine des gros vaisseaux, et se déploie sur le cœur en recouvrant les vaisseaux qui serpentent à sa surface. Elle facilite les frottemens et par suite les mouvemens du cœur; mais

évidemment les physiologistes ont exagéré son importance sur ce point, car l'on voit souvent des adhérences complètes entre le cœur et son enveloppe, sans que les fonctions de cet organe en paraissent le moins du monde altérées.

Après avoir donné une idée suffisante pour le médecin des parties constituantes du cœur, nous allons le considérer en masse pour exposer sa forme et ses rapports.

Forme du cœur. — La forme du cœur est en général celle d'un cône irrégulièrement applati sur trois de ses faces et dont la pointe serait émoussée. Sa base est constituée par les oreillettes et l'origine des gros vaisseaux ; elle regarde en haut et à droite. Les ventricules et notamment le gauche formeraient sa pointe ou son sommet. Elle est dirigée en bas et légèrement à gauche. Ses rapports seront indiqués ultérieurement.

L'une de ses faces est antérieure; elle est formée en grande partie par le ventricule gauche, et une partie du ventricule droit, les appendices auriculaires et l'origine des gros vaisseaux. Cette face est celle que l'on découvre quand on enlève le sternum. En haut, elle est en partie recouverte par une languette du poumon ; dans tout le reste de son étendue elle est en rapport avec la paroi thoracique; son sommet correspond à l'intervalle qui sépare la cinquième de la sixième vraie côte, à trois pouces environ de la partie moyenne du sternum ; mais assez fréquemment le cœur affaisse, déprime le diaphragme et se place un peu plus bas. La direction de cette face est importante à connaitre, elle a généralement été mal exposée, ayant été décrite tantôt sur l'homme debout, tantôt sur le cadavre et rarement dans la position où on l'observe sur un malade. Chez une personne que l'on ausculte assise dans son lit, évidemment la base de la face antérieure du cœur ainsi que celle de l'organe est en haut, sa pointe est en bas et occupe la partie la plus déclive ; sur le cadavre, il en est encore à peu près de même ; mais lorsque le cœur bat sur un individu couché horizontalement dans son lit, la base du cœur devient assurément la

partie la plus déclive, et la pointe occupe un plan plus élevé. Il en résulte que si par le fait d'une collection de liquide dans le péricarde le cœur vient à être en partie submergé, la pointe seule est à nu, quand déjà la base est entièrement recouverte. Aussi, est-ce, ainsi que la percussion le démontre, vers cette dernière partie que la collection de liquide se concentre quand la résorption est presque entièrement terminée.

La percussion indique avec la plus grande précision l'étendue de la face antérieure du cœur et les déplacemens qu'elle est susceptible d'éprouver. Ses dimensions prises transversalement sont généralement de trois pouces à trois pouces et demi à la base, au niveau des oreillettes; elles vont ensuite en diminuant progressivement jusque vers la pointe qui n'a plus guère que deux pouces. De bas en haut elle a cinq pouces environ. Pour bien limiter l'étendue du cœur par ce procédé d'investigation, il faut se rappeler que sa base est plus éloignée des parois thoraciques que sa pointe et que la languette du poumon qui recouvre en partie le voisinage des oreillettes en rend la mensuration encore plus difficile. Il faut frapper un coup plus sec vers cet endroit pour obtenir le son mat qui révèle la présence du cœur.

Diverses causes peuvent faire varier les rapports de la face antérieure du cœur, telles que son accroissement de volume, son déplacement par des collections de liquide dans la cavité des plèvres, son refoulement par des tumeurs développées dans son voisinage, sa transposition quand il existe une inversion générale des organes, etc. On l'a vu dans divers cas, soit déjeté fortement à gauche jusque dans l'hypocondre, ou placé sous le sternum et même occupant dans le côté droit de la poitrine la place qu'il tient habituellement à gauche. Nous l'avons vu refoulé par une hypertrophie du foie et par une collection de liquide presque sous l'aisselle gauche. Il faut tenir compte de toutes ces causes de déplacement pour bien apprécier le volume et le rapport du cœur avec exactitude.

Ses faces latérales et postérieures ont chacune en particulier

beaucoup moins d'étendue que la précédente, l'une est tournée à gauche, et l'autre à droite. Cette dernière est légèrement inclinée en bas. La première est constituée par la partie externe et postérieure du ventricule et de l'oreillette gauche ; l'autre, par les parties correspondantes des cavités droites. Considérées collectivement, elles reposent sur les poumons, sur la colonne vertébrale, sur l'œsophage et l'aorte, leur base correspond environ à la huitième vertèbre dorsale, leur sommet s'appuie sur le tendon médian du diaphragme. Pendant la vie, la connaissance des rapports précités et l'auscultation permettent seules de juger approximativement l'étendue et les relations de la face postérieure du cœur. Cependant, ainsi que l'a fait remarquer Lancisi, et Bichat après lui, si la pointe du cœur est déprimée, on peut le reconnaître aux mouvemens dont le diaphragme et la région épigastrique sont alors animés.

Extérieurement, le cœur est empreint de deux sillons peu profonds qui le divisent inégalement comme la cloison médiane dont ils indiquent le trajet. L'un d'eux est le sillon antérieur, part de l'interstice qui sépare l'oreillette droite de l'artère pulmonaire, se dirige de gauche à droite et gagne la pointe du cœur ou la fente qui divise parfois le sommet de cet organe. L'autre sillon remonte de ce point le long de la face postérieure du cœur, et bien moins obliquement que le précédent ; il atteint bientôt l'origine de l'aorte et se place à sa partie externe.

Ces sillons sont parcourus par les vaisseaux principaux du cœur qui rampent à sa surface : on y trouve aussi quelques filets nerveux. Chez l'adulte ils contiennent un peu de tissu cellulaire graisseux ; mais dans le cas de polysarcie nul autre endroit ne contient plus de graisse.

Les nerfs du cœur, dont on a long-temps révoqué l'existence en doute, ont été, dans ces derniers temps, étudiés avec un grand soin par Scarpa ; ils proviennent du grand sympathique et du pneumogastrique ; d'abord réunis sous la forme de ganglions, ils entourent et suivent les vaisseaux propres

du cœur dans leur trajet, pénètrent avec eux la substance du cœur, et s'y subdivisent à l'infini, si l'on en croit les dissections minutieuses du professeur de Pavie.

Les vaisseaux lymphatiques du cœur sont assez nombreux; ils rampent sous la séreuse avec les vaisseaux propres et les accompagnent dans toutes leurs subdivisions.

Poids et division du cœur. — Les recherches des anciens sur le poids et le volume du cœur prouvent évidemment qu'ils n'avaient pas assez tenu compte de l'état anormal et pathologique du cœur, et qu'ils avaient basé leurs appréciations sur un trop petit nombre de faits, ou sur des cas exceptionnels. On peut voir dans leurs écrits, et apprécier, d'après les dernières recherches faites sur ce point pathologique, combien ils se sont éloignés de la vérité et les difficultés qui existent pour s'en approcher. D'après les recherches de Mekel, chez l'enfant, le volume du cœur, relativement à la masse de l'individu et à son poids, est beaucoup plus considérable que chez l'adulte. Jusqu'à trois mois de vie intra-utérine, son rapport est de 1 : 50; chez le fœtus à terme, de 1 : 120; tandis que plus tard, lorsqu'il a pris son entier développement, il n'est plus que la deux centième partie environ du poids de l'individu. Les anatomopathologistes ont fait beaucoup varier, même dans ces derniers temps, le poids absolu du cœur chez l'adulte. Les uns l'ont fixé, terme moyen, à six onces, tandis que d'autres n'ont pas cru l'exagérer en le portant à dix onces. Un moyen terme entre ces deux termes moyens serait à notre avis encore plus exact. Tel est en effet le chiffre indiqué par de récentes observations; elles évaluent le poids moyen du cœur chez l'adulte à huit onces; nos propres recherches nous ont donné des chiffres qui diffèrent peu de cette estimation : ils se tiendraient cependant plutôt au dessous qu'au dessus de cette évaluation. Voici notre résumé en prenant le terme moyen :

De 15 à 20 ans, 6 onces.	Même poids pour le cœur de la femme de taille ordinaire.
De 20 à 25 ans, 7 onces.	Terme moyen, 7 onces 1/2.
De 25 à 50 ans, 8 onces.	

En supputant et en n'estimant que les cœurs à l'état normal, il y a de grandes variétés suivant la force du sujet et le genre de mort à laquelle ils ont succombé. C'est ainsi que nous avons vu des adultes de forte stature dont le cœur pesait près de trois quarts de livre sans qu'on pût le taxer d'hypertrophie, tandis que chez des sujets chétifs, bien qu'ayant trente ans le cœur pesant sept onces annonçait une notable hypertrophie. Chez les phthisiques, les cancéreux, etc., le poids et le volume du cœur sont en général singulièrement diminués; chez les vieillards obéses, au contraire, il atteint communément dix à douze onces sans hypertrophie manifeste.

Après tout, le poids du cœur varie peu d'individu à individu de même âge, de même force et de même stature; cependant, il existe de notables exceptions. Chez des individus sains d'ailleurs et bien constitués on a trouvé des cœurs bien évidemment plus petits qu'à l'état normal. Nous citerons entre autres le cœur d'Alexandre le Grand et de Napoléon : il était chez ces deux héros beaucoup au dessous de la taille moyenne. Ce dernier toutefois ayant succombé à une affection cancéreuse rentrerait dans la règle et non dans l'exception. Nous avons vu, dans nos autopsies, un individu de taille moyenne chez qui le cœur n'était assurément pas plus gros que celui d'un enfant de huit à dix ans. Presque tous les anatomopathologistes ont cité des particularités de ce genre.

L'appréciation de l'état normal du cœur, très arbitraire encore aujourd'hui, rend l'estimation du poids moyen de cet organe très incertaine et très arbitraire. Tel cœur sera hypertrophié, tel autre atrophié aux yeux de certains pathologistes qui sembleront s'éloigner fort peu de l'état normal, de l'avis d'un médecin plus exercé; aussi ne doit-on pas attacher à l'appréciation du poids du cœur toute l'importance que l'école anatomopathologique affecte d'y mettre présentement.

En effet, entre la limite où le poids du cœur est strictement à l'état normal, et celle où cet organe est évidemment malade, il y a, selon nous, un intervalle assez considérable, pour que l'appréciation approximative du pathologiste puisse s'élever ou s'abaisser, sans sortir du champ des probabilités.

Il en est encore de même quand il s'agit d'évaluer le volume du cœur. Peu sujet à varier sur des sujets et dans des conditions aussi identiques que possible, on voit journellement l'appréciation de son état normal susciter des controverses interminables.

Laennec, en indiquant le volume du poing du sujet comme étalon approximatif, nous semble, sauf quelques rares exceptions, s'être approché autant que possible de la vérité.

Voici, au reste, les dimensions qu'on lui reconnaît le plus généralement aujourd'hui. Le cœur a, terme moyen, de cinq à six pouces de sa pointe à sa base, quatre pouces à quatre pouces et demi pour la hauteur des ventricules ; le reste est attribué aux oreillettes. Son étendue transversale, mesurée à la base des ventricules, est de trois pouces environ; les oreillettes avec leurs appendices ont en sus un demi-pouce. Comme le poumon recouvre près d'un pouce de la face antérieure du cœur, la percussion ne lui donne guère que deux pouces à deux pouces et demi dans sa plus grande largeur. Cependant sur un individu maigre, à l'aide de la percussion médiate, on peut reconnaître son étendue réelle, c'est-à-dire trois pouces et plus. A plus forte raison quand le cœur est hypertrophié ou dilaté, une plus large suface rend un ton mat par la percussion; nous avons trouvé dans un de ces cas où la dilatation était prodigieuse, la matité occupant quatre pouces et demi en largeur et six pouces de haut en bas. Sauf le cas d'hydropéricarde, nous ne croyons pas la matité de la région péricardiale susceptible de prendre plus d'extension ; cependant, si le cœur était fortement déjeté à gauche, sa face externe s'accolant aux parois thoraciques, on pourrait lui voir atteindre, comme on l'a dit, six pouces carrés : car alors la matité ne révélerait pas seulement l'étendue

de la face antérieure, mais aussi celle de sa face latérale.

L'extension des oreillettes en travers est bien plus difficile à circonscrire par la percussion. Profondément placées, ces cavités s'éloignent trop des parois thoraciques pour obscurcir la sonoréité de la région précordiale dans une plus grande étendue. Le plus souvent la dilatation des oreillettes se borne à faire disparaître le son clair que donne la languette du poumon, déjà indiquée, placée au devant d'elles, et qui se trouve refoulée. Cette particularité même est fort rare dans les affections du tissu propre du cœur; nous la verrons plus tard presque exclusive aux collections de sérosité dans la péricarde.

Capacité des cavités du cœur. — Long-temps avant qu'on ne connut avec précision les changemens de volume et de capacité, dont les maladies du cœur rendaient les cavités susceptibles, on y avait signalé de notables différences. Les cavités droites ont toujours passé pour plus grandes que les gauches. Haller, Morgagni, Senac, et Lancisi avant eux, ne contribuèrent pas peu à rectifier les idées des physiologistes sur ce point. En effet, sur les animaux morts d'hémorrhagie et en pleine santé, cette capacité est sensiblement la même pour toutes les cavités quand on ne force pas leur élasticité par l'injection qu'on y pousse. Mais, pour peu que l'individu ait été long-temps malade, si sa résistance organique s'est peu à peu détériorée, si surtout l'agonie a été longue, les cavités droites cèdent davantage au poids du liquide et à la force de l'injection, de toute évidence alors elles contiennent au moins un cinquième en sus et quelquefois davantage; à plus forte raison leur capacité relative est-elle sensiblement accrue si elles sont au préalable morbidement dilatées.

De toute évidence, à l'état normal le ventricule droit est plus large que le gauche; mais, par contre, ce dernier a plus d'étendue de bas en haut, ce qui rétablit l'équilibre. De plus, les piliers charnus de celui-ci formant plus de saillie à l'intérieur, rétrécissent sa capacité apparente et accroissent sa capacité réelle, en raison du liquide qui s'insinue dans leurs anfractuosités et dont le volume ne saurait être apprécié à

priori, ainsi qu'on pourrait le faire pour le ventricule droit.

Nous ne saurions donner ici le rapport numérique exact qui indiquerait la capacité absolue ou relative des diverses cavités du cœur, parce que jusqu'ici les expériences tentées dans le but de le déterminer ont été faites avec le mercure, liquide tout-à-fait impropre à ce genre de recherche, puisqu'il donne parfois au ventricule et à l'oreillette droite une capacité double de celle des cavités opposées, alors qu'à l'œil elles différaient à peine ; ou bien parce que cette capacité a été estimée approximativement en les comparant à des objets très variables eux-mêmes, comme des œufs ou les doigts de la main. Nous conseillons à ceux qui tiennent à reconnaître une dilatation, soit absolue, soit relative des cavités du cœur, de bien étudier leur capacité à l'état normal, en y faisant passer un liquide analogue au sang pour sa densité. On pourrait même au besoin l'y congeler pour le peser ensuite plus exactement et obtenir un étalon irrécusable. On pourrait alors par comparaison évaluer avec exactitude les changemens survenus dans les cavités du cœur.

Physiologie du cœur.

La connaissance des fonctions physiologiques du cœur est la source où la pathologie doit puiser pour ne pas s'égarer dans l'interprétation des phénomènes qu'elle considère. Mais, pour que les lumières qu'elle en tire lui soient réellement profitables, il faut admettre la physiologie exempte d'erreur et donnant à chaque partie de ces fonctions l'interprétation qui lui convient. Autrement la plus légère inexactitude dans ses données devient la cause des plus graves déceptions. Aussi nous attacherons-nous à n'en laisser passer aucune sans un mûr examen, bien convaincu qu'en agissant ainsi nous ne saurions être désapprouvé par ceux qui ont sérieusement approfondi la pathologie du cœur et connaissent toutes les difficultés d'analyse qu'elle présente.

La physiologie du cœur comprend plusieurs phénomènes assez distincts pour être étudiés séparément. Nous allons suc-

cessivement passer en revue, 1° les contractions du cœur ; 2° ses bruits ; 3° le mécanisme de la circulation et la part du cœur dans cette fonction.

Le cœur, organe musculaire éminemment contractile, agit sur la circulation par ses mouvemens alternatifs de contraction et de dilatation. Composé, ainsi qu'on le sait déjà de quatre cavités superposées qui se contractent les unes après les autres, le cœur fait passer successivement le sang des oreillettes dans les ventricules et des ventricules dans tout le corps par le canal des artères. Dès la plus haute antiquité les mouvemens alternatifs de contraction et de dilatation des oreillettes et des ventricules ont été connus, les Grecs leur ont imposé les noms de *dyastole* et de *systole* comme pour témoigner qu'ils avaient vu de leurs propres yeux les mouvemens du cœur. Depuis lors tous les physiologistes ont sanctionné de leur expérience cette assertion ; par une bizarrerie des plus singulières, elle n'a été attaquée que dans ces derniers temps et par l'homme qui pouvait peut-être le moins en douter, tant est grande l'influence des théories préconçues. Au reste, hâtons-nous de le dire, toute étrange que parut cette opinion, elle a été sérieusement réfutée ; elle paraît avoir perdu toute chance de prosélytisme dans le monde médical ! Nous en laissons toutes les conséquences à son auteur.

Si la contraction simultanée des deux oreillettes d'abord, puis des deux ventricules, nous semble incontestable, il n'en est pas de même, à notre avis, pour l'ordre dans lequel ces contractions alternent avec les dilatations. Ainsi, bien qu'il soit généralement admis aujourd'hui que la dilatation des oreillettes soit isochrone avec les contractions des ventricules, et la dilatation de ces dernières cavités soit synchrone avec la contraction des oreillettes, nous ne croyons pas qu'on ait apporté dans l'analyse de ce phénomène assez de précision.

Je ne prétends assurément pas, comme on a eu la complaisance de me le faire dire, que l'impulsion du cœur soit le résultat de la dilatation des ventricules, et que le choc qu'elle produit alterne avec l'impulsion artérielle ; mais de nombreu-

ses recherches et un minutieux examen de ces particularités nous autorisent à soutenir 1° qu'il y a simplement coïncidence *d'une partie* de la dilatation des oreillettes avec la contraction des ventricules, et non synchronisme complet; 2° que la contraction des ventricules constitue le commencement du mouvement qui porte la pointe du cœur vers le thorax, et que ce mouvement est complété par la dilatation ou par la rentrée brusque du sang dans ces cavités après leur contraction. Or, comme ce mouvement est continu et indécomposable à l'œil, comme il n'appartient exclusivement ni à la dilatation ni à la contraction des ventricules, on ne doit pas s'étonner de voir des physiologistes, et en grand nombre, déclarer, au nom de l'expérience, l'impulsion de la pointe du cœur synchrone, les uns à la dilatation et les autres à la contraction des ventricules. En effet, ceux qui ont expérimenté sur les ophidiens, considérant le moment où le cœur pâlit, comme celui de sa contraction, ont affirmé que l'impulsion du cœur et, par suite, sa dilatation coïncidaient. Telle fut mon erreur première et celle où M. Beau vient de tomber plus récemment; tandis que ceux qui ont fait leurs recherches sur les chevaux ou les chiens ayant vu la pointe du cœur s'élever au moment où les parois du cœur se durcissent, puis retomber immédiatement après, ont soutenu l'opinion contraire et attribuent exclusivement le choc de la pointe du cœur à sa contraction. A notre avis, ces deux opinions, quoique contraires, sont également erronées; nous allons tâcher de le démontrer.

Pour nous, l'ensemble du mouvement du cœur se compose de trois temps qui pourraient se noter ainsi pour en rendre l'analyse plus palpable : Le premier *si* représenterait la contraction des oreillettes, le *la* égalerait le repos qui la suit, et le second *si* donnerait le temps de la contraction des ventricules. En mettant la contraction des ventricules en premier, comme le phénomène se passe, on a où les contractions des ventricules et des oreillettes, bien que

successives, sont synchrones, liées ensemble, coulées, musicalement parlant; leur durée égale le temps de repos pendant lequel le sang afflue dans toutes les cavités du cœur par le mouvement centripède dont il est animé dans les veines.

La cause de l'erreur où les physiologistes sont tombés est palpable et facile à trouver. Considérant la dilatation des ventricules comme entièrement passive et opposée à la contraction, ils l'ont mise à la place du repos de ces cavités alors qu'elles sont inertes; or, comme il leur répugnait encore davantage de regarder la dilatation des ventricules comme active (si l'on excepte cependant M. le docteur Filhos, qui ne lui trouve rien d'antiphysiologique), n'admettant que deux temps distincts dans les mouvemens du cœur, force leur fut d'expliquer la circulation cardiaque ainsi qu'ils l'ont fait. Cependant, s'ils eussent réfléchi que pour qu'il en fût ainsi le sang devait, pour ainsi dire, tomber de son propre poids dans les ventricules, qu'ils annulaient la contraction des oreillettes, ils eussent pensé que l'état de flaccidité de résolution où sont les ventricules pendant le temps que l'on regarde généralement comme celui de leur dilatation était antipathique à l'idée qu'on doit avoir du cours du sang dans le cœur, eu égard à son organisation. Nous donnerons ultérieurement d'autres preuves de cette assertion en exposant le mécanisme de la circulation. Ce point une fois arrêté, le moment de la contraction, puis de la dilatation et enfin du repos des ventricules étant rigoureusement déterminé, examinons si les mouvemens des oreillettes ont été mieux analysés; nous les mettrons ensuite en rapport avec ceux des ventricules.

Tous les physiologistes, jusqu'à nous, avaient divisé en deux parties égales les mouvemens des oreillettes, l'une occupée par la dilatation, et l'autre par la contraction. C'était l'exposé grossier du phénomène, tel qu'on pouvait le donner alors qu'on avait aucun intérêt à mettre plus d'exactitude dans son analyse. Mais évidemment il n'en est pas tout-à-fait ainsi; les deux mouvemens se succèdent, il est vrai, dans l'ordre décrit, mais ils sont très inégaux entre eux, tellement que la

contraction étant représentée comme la dilatation des ventricules qui lui est isochrone par une croche , la dilatation occuperait le reste de la mesure, c'est-à-dire une croche et une noire ou trois fois autant de temps. Il est facile de comprendre maintenant l'importance d'une analyse méthodique de pareils phénomènes, quand on veut les faire servir à l'interprétation des signes sensibles de certaines maladies du cœur, à l'explication des bruits physiologiques ou pathologiques de cet organe. Or, ainsi qu'on peut le voir, nos devanciers n'ayant apporté aucune précision dans leurs recherches, il n'est pas étonnant qu'en se basant sur leurs données les pathologistes modernes, et nous tous des premiers, nous ayons été d'abord induits en erreur.

Connaissant actuellement l'ordre des mouvemens de chaque cavité du cœur, la durée de chacun d'eux, examinons leurs rapports, leur enchaînement, en un mot le mécanisme de la circulation cardiaque. Supposons un instant le cœur entièrement vide, le sang y afflue de toute part et d'une manière continue par le dégorgement incessant des veines qui s'y abouchent. Ce liquide pénètre dans les oreillettes, et trouvant les valvules auriculo-ventriculaires abaissées, il tombe de son propre poids dans les ventricules et finit par les distendre : le cœur une fois plein, voyons ce qui va se passer ; les oreillettes ne se contracteront pas d'abord, les ventricules étant remplis: ce mouvement n'aurait aucun but. Les ventricules se contractent donc les premiers instantanément ; le sang, pressé de toute part, refoule les valvules auriculo-ventriculaires et les sygmoïdes ; ces dernières lui offrant seules un obstacle surmontable, il se précipite à travers leurs orifices et pousse devant lui le sang des artères. Par le fait de leurs contractions les ventricules se rapprochent des parois thoraciques et les heurtent même quelquefois avec assez de force ; la distention des oreillettes, le redressement de la courbure de l'aorte paraissent influer fort peu sur ce phénomène, si ce n'est pourtant en fournissant un point d'appui à la base du cœur, car dans cet état

il peut plus facilement opposer son sommet aux côtes qui tendent à limiter son mouvement de projection. On sait d'ailleurs qu'un cœur arraché de la poitrine d'un animal et placé sur un plan horizontal n'en frappe pas moins de sa pointe à chaque contraction le corps qu'on lui oppose. Suivons cet examen et voyons la part de la contraction auriculaire dans la percussion des parois thoraciques. Instantanément après la contraction des ventricules les oreillettes se contractent à leur tour et lancent le sang dans les ventricules en partie vides et rapprochés, comme on le sait, des parois costales. La projection de ce liquide distend les ventricules et maintient un instant leur pointe redressée; si même la faiblesse des ventricules n'a pas porté ces cavités au contact avec les parois thoraciques, elle peut les y projeter. Ceux qui regardent l'impulsion de la pointe du cœur comme le fait constant et exclusif de la contraction des ventricules disent qu'il y a alors perversion des mouvemens du cœur; le pouls des artères alterne dans ce cas avec le choc de la pointe du cœur contre les parois thoraciques.

Après ces deux contractions successives vient le repos de tout l'organe; le cœur tombe dans une résolution complète qui a généralement été prise pour l'instant de la dilatation ventriculaire et de la contraction des oreillettes, déjà consommée, ainsi qu'on le sait déjà. Ce repos dure un peu moins de temps que celui de la contraction. Les ventricules finissent de s'emplir pendant cet intervalle, et les oreillettes poursuivent leur dilatation. Immédiatement après, le rythme des mouvemens recommence par la contraction des ventricules; la circulation cardiaque est accomplie.

Si maintenant, d'après ces données, on cherche à réunir les mouvemens du cœur, à les grouper pour étudier leurs rapports, leur connexité, nous voyons 1° que la contraction des ventricules et cette partie de leur dilatation qui est active en la comparant à la distention qui la suit, se succèdent de si près qu'il ne serait pas exact de dire qu'ils alternent, bien qu'ils ne soient pas synchrones non plus; on voit pourquoi ils ont pu être pris l'un pour l'autre. Pendant la con-

traction des ventricules les oreillettes continuent à se distendre, les artères battent dans tout le corps sans intervalle bien sensible entre les plus proches et les plus éloignées, le choc de la pointe du cœur est tantôt synchrone et tantôt postérieur à la pulsation artérielle, selon qu'elle procède de la contraction des ventricules ou d'abord du sang dans ces cavités au moment où se contractent les oreillettes. Ici se place *le petit repos*; il est à peine sensible, car la contraction des oreillettes suit habituellement de si près celle des ventricules que l'intervalle qui les sépare est souvent difficile à saisir. Cependant, comme nous le verrons plus tard, si la circulation veineuse s'embarrasse, *le petit silence* s'accroît d'autant et peut devenir presque égal au grand silence. Il annonce en général que la dilatation des oreillettes n'était pas complète quand les ventricules se sont contractés, que leurs parois cèdent outre mesure.

La contraction des oreillettes vient ensuite; elle est instantanée, brève et suit de si près celle des ventricules qu'elle lui est plutôt unie qu'opposée, ainsi que nous l'avons dejà dit; c'est elle qui complète le mouvement de projection de la pointe du cœur en avant, et si la contraction des ventricules les y a déjà portés avec force, on peut sentir et entendre deux chocs successifs correspondant à une seule pulsation artérielle. Enfin se présente *le grand repos* qui termine le rythme des mouvemens du cœur; il n'est pas, à proprement parler, formé ou occupé par la dilatation des ventricules, puisque celle-ci le précède et vient de s'accomplir; il est le résultat de l'inertie complète de tout le cœur; tant qu'il existe, ses cavités se laissent distendre de sang d'une manière toute passive et par regorgement des veines. Or, comme la distention des oreillettes est synchrone au moins en grande partie avec celle des ventricules, il s'ensuivrait que leur dilatation loin d'alterner serait presque isochrone. Le silence des bruits du cœur pendant cet intervalle est complet, ainsi que nous le verrons en son lieu; strictement analysé il eût pu faire soupçonner l'état du cœur; il indique bien la résolution de cet organe.

Nous résumant en deux mots, on voit 1° que la contrac-

tion des ventricules commence le rythme des mouvemens du cœur, qu'elle se place entre le grand repos qu'elle suit, et la contraction des oreillettes qu'elle précède, qu'enfin elle est isochrone à la fin de la dilatation de ces dernières cavités ;

2° Que la dilatation des oreillettes et celle des ventricules sont en grande partie synchrones et qu'elles n'alternent pas, à proprement parler ;

3° Qu'enfin, le grand repos indique le temps de la distension par regorgement et simultanée des ventricules et des oreillettes, et non cette dilatation qu'on pourrait dire active des ventricules quand les oreillettes y projettent la première ondée du sang destiné à les remplir ;

4° Le petit repos n'est, à proprement parler, que la continuation du grand ; le bruit de la contraction des ventricules sépare seul les deux silences, sans que pour cela la distension passive des oreillettes, dont ils sont l'expression, ait été interrompue ; plus celle-ci se prolonge et plus le petit silence s'aggrandit, car la contraction des ventricules en elle-même change peu de durée, le temps qu'elle occupe reste toujours à peu de chose près le même. On sent de prime abord combien cette analyse des mouvemens du cœur s'éloigne de celle qu'on enseigne habituellement; elle n'en diffère pas essentiellement, mais elle s'en écarte au moins sur plusieurs points de détails fort importans.

Le résultat de tous ces mouvemens alternatifs de dilatation et de contraction qui succèdent à la distension passive des cavités du cœur est de faire progresser le sang dans les cavités de cet organe, de le faire passer des veines dans les artères. Il est facile de s'en assurer en examinant attentivement la forme ou la disposition du jeu des valvules à l'intérieur du cœur. Cette remarque avait déjà été faite par Eraristate, selon ce célèbre philosophe, les valvules sont tellement disposées que les liquides ne peuvent couler dans le cœur que d'un seul côté, dans une seule direction, des oreillettes dans les ventricules et de là dans les artères. Assurément ce grand homme

eût découvert la circulation, s'il eût suivi rigoureusement les conséquences de cette donnée ; mais il s'égara dans la circulation pulmonaire et ne s'en occupa plus.

Circulation cardiaque. — Le sang afflue de toute part sur le cœur par le canal des veines qui se dégorgent dans les oreillettes ou sinus des anciens. Si ce liquide trouve les valvules auriculo-ventriculaires ouvertes il pénètre jusque dans les ventricules ; si elles sont fermées par le fait de la contraction ventriculaire, il s'arrête un instant contre cet obstacle et distend les oreillettes. Une fois la contraction des ventricules effectuée, les valvules auriculo-ventriculaires n'étant plus soutenues par le sang de ces cavités cèdent et s'abaissent devant le sang des oreillettes qui se contractent ; le liquide se précipite dans les ventricules et va heuter les valvules sygmoïdes qui s'opposent à son passage; il continue pendant quelque temps à couler dans les cavités inférieures du cœur où il tombe de son propre poids. Les ventricules étant suffisamment pleins se contractent, pressent en tout sens le liquide qu'ils contiennent; celui-ci tend à s'échapper de tous côtés; mais trouvant du côté des valvules auriculo-ventriculaires qu'il vient de relever, un obstacle infranchissable, il se voit forcé de refluer vers les valvules sygmoïdes. Ces membranes, placées entre deux forces contraires, cèdent à la plus véhémente et se relèvent du côté des gros vaisseaux. Le sang, libre de poursuivre son cours, se précipite dans les artères : ainsi s'accomplit la circulation intracardiaque. Or, comme, sauf la dilatation des ventricules en deux temps distincts, elle est assez bien connue, nous n'y insisterons pas davantage.

Le rythme des mouvemens du cœur se compose d'une série de contractions et de dilatations semblables à celles que nous venons de décrire ; il s'effectue en général soixante de ces révolutions complètes par minute, une par seconde. D'après notre évaluation, la contraction des ventricules et des oreillettes occupe un peu plus de la moitié de ce temps, les trois cinquièmes environ ; leur dilatation et leur repos occuperaient les deux autres cinquièmes. Mais comme les contrac-

tions et le repos ont une durée relativement fort variable, on ne saurait évaluer qu'approximativement le temps qu'ils occupent. Cependant on peut dire qu'en somme, plus les mouvemens du cœur sont précipités, moins la durée du repos est sensible, et *vice versâ*, plus les pulsations sont lentes, plus ce repos s'allonge, car la vitesse des contractions change peu; elle est à peu de chose près la même dans tous les cas.

L'activité et l'inertie alternative des parois du cœur ne me paraît pas contestable. Il suffit d'avoir tenu un cœur dans la main, alors qu'il bat vigoureusement, pour savoir qu'il passe alternativement d'une flaccidité, d'une résolution complète à une vigueur de répulsion sans égale, pour ne pas pouvoir admettre de dilatation active, à moins toutefois qu'on ne veuille bien faire la contraction passive. Entre ces extrêmes on peut choisir, mais en dehors il n'y a pas de transaction possible. Une conséquence de cette alternative d'activité et d'inertie des parois du cœur découle tout naturellement, c'est que le cœur n'est pas, à proprement parler, une pompe aspirante et foulante, sauf l'élasticité de ses parois, qui constitue une tendance au vide plutôt qu'un vide réel. Le sang n'aborde dans le cœur qu'en vertu de la force centripède dont il est animé dans les grosses veines, aidé toutefois de la contraction des oreillettes qui le poussent dans les cavités inférieures. On s'est par trop préoccupé, à mon avis, dans ces derniers temps, de la nécessité du repos du cœur et surtout de sa durée. Ce repos est incontestable, mais il peut différer beaucoup sans compromettre le moins du monde l'intégrité des fonctions du cœur. Evaluer à quelques minutes près combien il peut durer pendant une journée, me parait de fort peu d'importance. Arguant à tort des muscles soumis à l'empire de la volonté, on a été jusqu'à s'alarmer pour la conséquence de l'agitation presque perpétuelle du cœur. Corvisart accordait à cet organe six heures de repos par jour; je l'ai porté à neuf heures environ, Laennec évaluait à douze heures le temps où il se repose; enfin le docteur Ope vient de renchérir sur cette libéralité en octroyant au cœur dix-huit

heures de repos! Les pathologistes finiront par faire des fonctions d'un organe actif par excellence une véritable sinécure!

La nature n'a pas fait du repos une nécessité pour les organes soustraits à l'empire de la volonté. Elle en a créé à fonctions continues : le releveur de la paupière, le constricteur de l'anus ne sont-ils pas en action pendant des heures, voire des journées entières sans avoir besoin de repos? Les reins ne sécrétent-ils pas nuit et jour? Le repos n'est pas plus indispensable pour le cœur. S'il eut été nécessaire que sa contraction fût permanente, notre existence n'en eût pas été plus compromise. L'induction analogique, quand elle n'est pas employée avec réserve et discernement, est une voie féconde en erreurs et en préjugés : malheureusement on n'en est pas toujours assez sobre en médecine, surtout en physiologie.

Mouvemens apparens du cœur. — L'élévation de la pointe du cœur, sa percussion contre les parois thoraciques est un phénomène dont l'interprétation a failli établir un schisme au sein de l'ancienne académie; de nos jours elle n'a pas moins divisé les physiologistes. Nous avons déjà dit ce que nous en pensons. A nos yeux la cause en est complexe; elle ne procède exclusivement ni de la dilatation, ni de la contraction; commencée par la contraction ventriculaire, elle n'est complète qu'après la contraction des oreillettes qui projettent le sang dans les cavités inférieures et les soulève ou du moins les maintient dans la position qu'elles avaient pendant leur contraction. Cette explication me paraît entièrement conforme aux données de l'observation; elle ressort de la structure du cœur, de ses fonctions et des expériences faites sur les animaux. Nous ne voyons pas d'objection sérieuse à lui faire. Plusieurs données pathologiques militent en faveur de cette interprétation : nous aurons soin d'y insister à l'occasion dans le cours de cet ouvrage.

Quoi qu'il en soit, le choc du cœur contre les parois thoraciques, ou ce qui est plus exact le soulèvement de la pointe de cet organe, n'est pas sensible à l'état normal. Cette insen-

sibilité explique très bien l'incertitude de nos pères quant au siége du cœur, lorsqu'on faisait peu d'autopsies; mais à l'état d'excitation, quand la circulation précipite son cours, on sent parfaitement bien l'impulsion du cœur, on l'entend même parfois. Senac dit l'avoir ouï d'une pièce voisine; depuis, plusieurs pathologistes ont confirmé cette observation. Sentir battre son cœur n'est pas toujours un signe de maladie pour cet organe, mais si cette sensation est permanente, elle suppose au moins une susceptibilité organique anormale qu'on doit chercher à combattre. La force des battemens du cœur est très variable; si les moins forts étaient représentés par *un*, il y en aurait d'autres qu'on pourrait représenter par *dix*, il y en a qu'on pourrait comparer sans exagération à la détente d'un fort ressort d'acier, qui serait placé derrière les parois thoraciques. Tout le monde connaît l'histoire de cette religieuse, qui avait de si fortes palpitations, qu'elle sentit un jour une de ses côtes se briser sous le choc de la pointe de son cœur. Toutefois, comme cette religieuse était atteinte d'une cachexie cancéreuse, on doit moins s'étonner de ce résultat, attendu que dans cet état tous les os sont éminemment fragiles. Quand nous traiterons de l'agitation du cœur, nous dirons toutes les modifications de force, de rythme et de localité que peuvent affecter les battemens de cœur. Cet examen serait ici superflu.

Causes des mouvemens du cœur, leurs effets. — Ainsi que tous les organes qui exercent leurs fonctions en dehors de l'influence de notre volonté, le cœur tire le principe de ses mouvemens des nerfs ganglionnaires, pour coordonner ses mouvemens avec ceux du poumon, il reçoit aussi quelques filets du pneumogastrique. Il ne possède aucuns nerfs autres venant directement de l'axe cérébrospinal, les recherches récentes de Scarpa mettent cette vérité hors de doute. Aussi le cœur, chacun le sait, bat-il après être arraché du corps de l'animal, au moins pendant quelque temps. Si la section ou la destruction de la moëlle épinière font cesser ses battemens, ce n'est pas par influence directe, mais par l'inertie du poumon, et

par la sympathie déjà connue qui l'unissent à cet organe. L'observation du colonel anglais, nommé Townshend, n'infirme à mon avis nullement cette assertion ; en effet, si ce militaire dont tous les physiologistes ont parlé d'après Cheyne pouvait, dit-on, suspendre à volonté le battement de son cœur, c'est qu'il était à l'agonie et infiltré, c'est qu'en se couchant sur le côté gauche, en arrêtant sa respiration, il suspendait non les mouvemens réels, mais les battemens sensibles de son cœur, c'est surtout qu'on en jugeait par les pulsations artérielles interrompues. L'ensemble de tous ces détails méconnus ou ignorés peut bien avoir donné le change, mais évidemment aujourd'hui on verra dans le fait du colonel Townshend une suspension purement mécanique du mouvement du cœur et non l'action de la volonté. Il n'est d'ailleurs pas bien prouvé qu'avec nos moyens d'investigation, on ne pourrait pas démontrer dans un cas semblable, que le cœur bat encore, bien que ses mouvemens ne soient plus extérieurement sensibles. Aussi, ne regarderons-nous pas le fait du colonel Townshend, ni comme un conte, ni comme une fable, ni même comme une exception à la loi générale, mais bien comme une observation tronquée à dessein par Cheyne, pour soutenir un système, et depuis copiée sans discernement par les physiologistes.

Rien n'est encore moins démontré à mon sens que l'influence du système nerveux encéphalorachidien, et de la volonté sur les mouvemens du cœur; jusqu'à plus ample informé, nous les placerons sous l'influence exclusive des nerfs grands symphatiques. L'influence des passions, des émotions de l'ame, de toutes les réactions pathologiques sur le cœur, ne démontre pas plus l'action directe du système nerveux encéphalique sur cet organe, car tels sont les connexions de toutes les parties du système nerveux, qu'on ne doit pas plus s'étonner de voir le cœur, non moins impressionnable que les tégumens de la face, nous traduire par des soubresauts les émotions que ceux-ci accusent par une suffusion vasculaire.

Les anciens, qui avaient constaté tous ces résultats, croyaient

le cœur bien plus sensible qu'il ne l'est réellement. Considérant son enveloppe comme nerveuse, ils pensaient qu'un simple attouchement de cet organe pouvait déterminer la syncope, que le contact du fer suffisait pour tuer dans ses plaies même non pénétrantes; lorsque Paul d'Égine eut démontré l'inexactitude de cette assertion, on voulut que la moindre inflammation développée dans son tissu suspendît ses mouvemens et entraînât la mort. Fernel détruisit cet autre préjugé, et maintenant on connaît peu d'organe moins sensible que le cœur aux réactions pathologiques issues de ses parois. Non seulement il ne révèle pas toujours l'inflammation dont il est atteint, mais de profondes destructions de ses parois, leurs altérations cancéreuses et même gangréneuses, ne sont habituellement reconnues qu'à l'autopsie. Si le cœur n'agissait pas mécaniquement sur la circulation, si ses altérations ne troublaient pas ce genre d'intervention, ses maladies et surtout sa sensibilité organiqueseraient encore bien plus difficiles à prouver. Après tout, sa sensibilité est en rapport avec ses fonctions; nous ne voyons pas pourquoi nous la voudrions autre qu'elle n'est dans le poumon, le cerveau, le foie, et en général de tous les organes splanchniques.

L'influence du cœur sur la circulation a d'abord été complètement méconnue. Divers auteurs du seizième siècle entrevirent son mode d'action et expliquèrent partiellement le cours du sang dans les vaisseaux par la contraction du cœur. Enfin Hervey démontra, de la manière la plus évidente, que cet organe était le mobile de la circulation, il étendit son influence à tout le système circulatoire.

Depuis on a bien posé, et Bichat entre autres, de timides réserves contre cette assertion, mais on n'a pas assez nettement articulé les raisons à l'appui. Il nous paraît cependant très important, avant de parler des maladies du cœur, de préciser autant que possible, vu l'état de la science, jusqu'où s'étend l'action du cœur, où elle finit, où elle est principale, où ell n'est plus que secondaire. Toute la physiologie du cœur est là, et par suite sa pathologie est subordonnée à la

solution de ce problème. Nous tâcherons d'être court dans l'examen de cette question.

Le cœur, chez l'homme, est assurément l'agent principal de la circulation et spécialement de la circulation artérielle; mais comme les vaisseaux où il pousse le sang ne sont pas inertes, comme ils ne communiquent pas tous immédiatement avec les ventricules, il en résulte d'importantes modifications pour son mode d'action; il importe de les faire connaître.

Lorsque le cœur se contracte le sang se trouve animé d'une certaine force; il est envoyé vers toutes les parties du corps. Or, si le cœur était l'agent exclusif de la progression du sang dans les artères, il y marcherait toujours d'un pas uniforme, tant que les conditions physiques de son admission ne changeraient pas. Mais il n'en est pas toujours ainsi, car les organes où se rendent les vaisseaux artériels, non seulement reçoivent du cœur le sang de leur nutrition, mais, à mon sens, ils y appellent plus ou moins activement ce liquide, selon les besoins ou les causes d'irritation dont ils sont le siége. Qui n'a vu battre les artères temporales dans une céphalalgie, les collatérales des doigts dans le panaris, le tronc opisthogastrique et même l'aorte ventrale dans les gastralgies. De toute évidence le sang afflue dans ces artères avec une force spéciale, toute autre que celle dont se trouve animé le sang des artères voisines. Pour prouver cet appel du sang vers les parties, le docteur Kock, de Munich, n'a-t-il pas démontré par une longue pratique, que le sang ne coulait plus des artères dans les amputations quand on plaçait l'extrémité du moignon au dessus du niveau de toutes les artères du corps. Ne sait-on pas que les membres violemment arrachés ne donnent point de sang bien que les vaisseaux soient béants et leur intérieur dépourvu d'obstacles hémostatiques. N'est-ce pas évidemment parce que l'attraction locale manque que le sang ne coule plus? L'action du cœur dans la circulation artérielle n'a donc pas toute la suprématie qu'on lui attribue depuis Hervey, elle est au moins puissamment secondée par l'attraction des parties où se rend le sang.

Dans la circulation capillaire l'intervention organique locale est encore plus évidente ; sans doute le cœur lui vient en aide, la rend active quand ses mouvemens sont eux-mêmes actifs ; mais que l'on considère l'atonie et même l'absence de toute circulation apparente dans les parties asphyxiées par le froid, l'injection toute spéciale ou la pâleur tégumentaire propre à certaines émotions, si l'on analyse le phénomène de l'érection propre à certains tissus spéciaux, l'appel si particulier du sang vers les organes en fonction et l'on verra singulièrement s'amoindrir l'action du cœur dans la circulation capillaire. Il fournira à ses besoins plus qu'il ne présidera à son accomplissement.

Le mode particulier de la circulation des veines prouvait à l'avance combien était atténuée l'influence du cœur dans la circulation veineuse. A l'état normal, évidemment une trame organique sépare les artères des veines et si le sang cesse de couler des veines ouvertes quand on comprime l'artère principale d'un membre, c'est évidemment parce que le foyer où puisent les veines cesse d'avoir un excédant sur ses besoins et non parce que l'impulsion *à tergo* vient à manquer, car non seulement le sang coule encore quelque temps après que la communication avec le cœur a été interrompue, mais il ne s'arrête qu'après avoir fait défaut aux bouches aspirantes des vaisseaux centripèdes.

Les expériences directes faites à dessein de prouver mathématiquement les propositions précédentes sont difficiles à exécuter, mais les preuves pathologiques abondent ; il n'y a qu'à ouvrir les yeux sans prévention pour les voir. Les causes de la circulation étant complexes et concourant chacune à un degré différent à son accomplissement, il devient très difficile de faire abstraction de l'une d'elles pour pouvoir apprécier les autres; heureusement la nature fait parfois mieux que l'art n'eût pu le désirer. Ainsi après avoir démontré que le sang artériel pouvait ne pas couler, bien que le cœur battît, qu'il n'eût rien perdu de sa force, et qu'aucun obstacle n'oblitérât ses vaisseaux béants, elle a fait plus, elle a prouvé que la circula-

tion et la vie n'étaient pas incompatibles avec un cœur presque entièrement ossifié, cancéreux, gangrené dans les cinq sixième de son étendue; chez certains fœtus acéphales elle a fait voir une circulation très compliquée, très étendue, s'accomplissant sans le moindre vestige de cœur : les conclusions sont faciles à tirer.

Pour nous résumer, nous dirons que nos contemporains nous semblent avoir fait, avec et d'après Hervey, au cœur une part trop exclusive dans la circulation, en plaçant presque entièrement cette fonction sous son patronage. Assurément ses contractions ne sont pas sans une grande influence sur la circulation artérielle et même sur la circulation générale; mais il faut en rabattre beaucoup des prétentions d'Hervey pour s'approcher de la vérité. Certainement, il serait plus facile de prouver que la circulation est plus liée, plus subordonnée à l'appel de toutes les parties, que de démontrer que le cœur en est l'agent exclusif; sans vouloir passer d'une extrême à l'autre, nous assignerons au cœur et au système circulatoire général l'action toute spéciale qu'ils ont respectivement sur la circulation. Nous engagerons ceux qui étudient la pathologie du cœur, à être aussi justes et non moins indulgens envers le système circulatoire périphérique que nous le sommes pour son agent central; alors seulement, bien des phénomènes inexplicables jusqu'ici dans l'étude des maladies du cœur et des vaisseaux s'éclairciront d'eux-mêmes; c'est une voie toute nouvelle encore, à peine frayée, que notre siècle a ouverte aux progrès des lumières; ce ne sera certes pas nous qui la fermerons.

Bruits du cœur. — (εὕρηκα! εὕρηκα! Archimède.) La connaissance des bruits du cœur ne date pas d'aujourd'hui, car presque tous les auteurs qui ont parlé de l'agitation, des palpitations de cet organe, ont dit avoir entendu, dans certains cas, les bruits du cœur à distance. Fernel, Hervey surtout, et après eux Lancisi, Valsava, Sénac, et enfin Corvisart, ont tous tenu le même langage; mais il n'était venu à aucun d'eux l'idée d'approcher leur oreille des parois thoraciques pour analyser

la cause de ce bruit. Pour eux tous, il était très probablement l'effet du choc de la pointe du cœur contre les côtes, et par suite, de peu d'intérêt à observer attentivement.

A Laennec appartient tout entier l'honneur de cette belle découverte; après avoir appliqué l'auscultation au diagnostic des maladies du poumon, il s'en servit pour débrouiller le cahos des maladies du cœur. Depuis lors, l'étude des bruits de cet organe a beaucoup occupé les pathologistes. Pour exposer l'état de la science sur ce point, nous allons d'abord faire connaître les résultats immédiats de l'auscultation, appliquée à l'analyse des bruits du cœur. Ensuite, nous tâcherons d'expliquer le mécanisme de ces bruits dont nous connaîtrons la teneur. Enfin, après avoir systématisé les connaissances acquises, nous les appliquerons à l'interprétation qu'on doit donner aux bruits anormaux ou pathologiques du cœur.

On connaît déjà le rythme de ses mouvemens; l'auscultation et les expériences sur les animaux vivans en ont expliqué l'ordre et le mécanisme. Les mêmes procédés vont nous servir à analyser les bruits de cet organe.

Lorsqu'on applique l'oreille sur la région précordiale et qu'on écoute attentivement, on entend bientôt deux bruits distincts qui se succèdent et se répètent sans cesse, imitant à peu près le bruit d'un pendule de montre. D'abord, ces deux bruits semblent se succéder sans intervalle et avoir le même timbre, mais pour peu qu'on prête attention, on ne tarde pas à s'apercevoir qu'ils se succèdent deux à deux, séparés par un léger instant de silence. Enfin, en quintessenciant encore, on parvient à sentir qu'un autre plus petit silence peut s'interposer aux deux bruits, surtout si les mouvemens du cœur sont lents et bien marqués. Leur timbre se différencie bientôt aussi; l'un des deux bruits, celui qui frappe le premier l'oreille, après le grand silence, est plus sourd; il semble se rapprocher davantage des parois thoraciques, partir de plus bas que l'autre; il est bref et paraît frapper comme un coup de marteau dans le lointain, aux environs de la pointe du cœur, il a toute l'intensité qu'il peut avoir. Nous l'avons nommé *bruit inférieur*.

Le second s'entend après un léger intervalle, il est plus traîné que l'autre, plus clair ; il est plus élevé dans la gamme d'environ trois notes, [musical notation] il est plus éloigné de l'oreille, semble partir d'un peu plus haut, au niveau des valvules environ. Plus on s'éloigne de cet endroit et moins il est distinct; par opposition avec le premier, nous l'avons appelé *bruit supérieur*.

Le premier des deux bruits, à peu près isochrone à l'impulsion de la pointe du cœur, devance à peine le choc des artères. Le second bruit suit immédiatement la pulsation artérielle. En analysant sans préoccupation l'ordre de succession des bruits du cœur, et leurs rapports avec les mouvemens des artères, on peut facilement constater les relations dont nous sortons de parler. L'isochronisme parfait entre le premier bruit et le choc des artères, tel que Laennec l'avait d'abord établi, tout spécieux qu'il est, ne supporte pas l'analyse d'une oreille bien exercée. Il y a certes autant d'intervalle entre le premier bruit et le choc des artères les plus voisines du cœur, qu'entre ce choc et le second bruit. Nous ne prétendons pas, assurément, que le premier bruit est isochrone à la contraction des oreillettes, ce qui est absurde; mais établir un synchronisme parfait, entre l'impulsion de la pointe du cœur et celle des artères, c'est faire preuve de sens peu délicats ou d'une préoccupation incontestable. Si l'on soutient encore cette proposition, c'est évidemment parce que l'on croit devoir faire procéder l'impulsion de la pointe du cœur, exclusivement de la contraction de ventricules, et par conséquent identifier le premier bruit et le choc du cœur contre les parois thoraciques, ce qui, mathématiquement parlant, n'est pas exact. Nous ne voulons pas faire de l'argutie, mais nous croyons la plus scrupuleuse exactitude indispensable dans l'analyse d'un phénomène assez mal connu jusqu'à présent.

Sans cesser d'être à l'état normal, mais en raison de circonstances purement individuelles, par le fait de la lenteur ou de l'accélération du mouvement du cœur, etc., les bruit dont nous nous entretenons peuvent être plus forts ou plus

faibles, plus vifs ou plus lents, et même plus sourds ou plus clairs, il est bon de connaître toutes les variétés des bruits de l'état normal pour ne pas se tromper sur la valeur de leur indication; pour y arriver, on fera bien d'ausculter un grand nombre de personnes de tout âge, de tout sexe, et dans toutes les conditions de santé ou de maladie qui peuvent s'offrir à l'observation. Lorsque l'on aura acquis un peu d'habitude dans ce genre d'exercice, on ne tardera pas à constater des différences tout idiosyncratiques, dont on eût été bien loin de se douter *à priori*, et d'après les renseignemens donnés dans les livres classiques. On verra que la qualification *de bruits sourds* et *de bruits clairs*, bien que fondée en général, est souvent difficile à appliquer, et que celle des *bruits inférieurs* et des *bruits supérieurs* que je propose de leur substituer, est d'un emploi plus commode, plus juste dans bien des cas et toujours plus facile à appliquer dans la pratique.

Pour peu que les bruits s'accélèrent, se pressent, se troublent, on sentira combien la dénomination de *premier* et de *second bruit*, pour désigner l'ordre dans lequel les bruits succèdent au grand silence, et par suite pour les distinguer entre eux, est difficile dans son application, et dès lors l'avantage de notre épithète, qui, sans préjuger la qualité des bruits, les désigne par la place invariable qu'ils occupent, ressortira de lui-même.

Maintenant que nous connaissons les bruits du cœur en eux-mêmes, l'ordre de leur succession, leurs rapports avec les mouvemens du cœur, examinons leurs causes, ou quel est le mécanisme de leur formation.

De toute évidence, il y a une relation exacte entre l'ordre des mouvemens du cœur et celui qu'affectent les bruits de cet organe; ainsi qu'eux, ils s'accélèrent ou se ralentissent, ils s'accroissent ou s'affaiblissent, se rapprochent ou s'éloignent, de telle sorte qu'aujourd'hui on peut juger des mouvemens par les bruits, et réciproquement, sans s'écarter beaucoup de la vérité. Il était donc tout naturel d'établir entre eux une relation de causalité très plausible, sinon véritable. Laennec, et plus tard M. le docteur Marc d'Espine, basèrent leurs théories

des bruits du cœur sur ce rapprochement. La contraction des ventricules et ensuite celle des oreillettes ou des appendices auriculaires devinrent pour Laennec la cause des bruits du cœur. Sans changer la cause du premier bruit, M. Marc d'Espine, ayant remarqué, ainsi que le docteur Ope, la faiblesse des contractions auriculaires, destituèrent les oreillettes de la faculté de produire médiatement ou immédiatement le second bruit du cœur. A la place de la contraction des oreillettes trouvée trop faible, M. Marc d'Espine substitua *la dilatation*, plus énergique sans doute, des ventricules!

Evidemment, ces deux observateurs ont établi les relations des mouvemens et des bruits du cœur sur des données insuffisantes, en procédant le premier par induction, et le second, par exclusion, pour bâtir une théorie sur leurs recherches sans s'inquiéter des conséquences, ne s'étant pas donné le temps d'en méditer les défectuosités et surtout d'approfondir les autres systèmes. Aussi tous les deux ont-ils avoué l'insuffisance de leurs théories, en déclarant qu'elles ne s'appliquaient pas aux bruits anormaux. Nous verrons plus tard que cette diversité, dans l'explication des bruits normaux et anormaux, n'est pas exclusive à cette théorie, que toutes les autres, hors la mienne, en sont entachées et qu'elle les infirme dans leur application générale.

Au reste, comme la théorie de Laennec et celle de M. Marc d'Espine n'ont plus cours dans la science que comme renseignemens historiques, nous ne nous occuperons pas de les réfuter. Nous dirons seulement qu'on leur a objecté de ne pas expliquer suffisamment les bruits du cœur, secs et frappés qu'ils sont, en les attribuant aux contractions des parois du cœur. Que ces mouvemens pouvaient bien produire une série de vibrations, mais non le choc instantané de la région précordiale, etc. Sans soutenir la théorie des contractions, nous ferons observer qu'en la réfutant, on a trop assimilé les contractions du cœur à celles des autres muscles, que leur soudaineté et leur énergie étant toutes spéciales, on ne pouvait pas conclure des uns aux autres. Mais, comme d'ailleurs, sans re-

monter aux principes, cette théorie s'exclut par maintes autres considérations, nous nous réservons de l'examiner ultérieurement.

La théorie qui a le plus d'affinité avec la précédente, est celle qui attribue les bruits du cœur à la percussion de la pointe et de la base du cœur contre les parois thoraciques; réfutée à l'avance par Laennec, elle a dernièrement été adoptée et soutenue par M. Magendie. Notre célèbre expérimentateur, il faut l'avouer, ne s'est guère évertué pour la défendre. Si l'on enlève, dit-il, les parois thoraciques, le cœur n'y pouvant plus heurter sa face antérieure, ne produit plus de son; les replace-t-on, tous les bruits reparaissent. *Ergo*, telle est la cause des bruits du cœur. MM. Ope et Bouillaud ont obtenu des résultats contraires; malgré la soustraction du sternum, ils ont pu entendre et analyser les bruits du cœur. *Ergo*, telle n'est pas la cause des bruits du cœur. Nos propres expériences nous prouvent que les bruits sont affaiblis, et non supprimés quand on enlève le sternum ; aussi, adoptons-nous l'avis des adversaires de la théorie des bruits du cœur, expliquée par la simple percussion du cœur contre les parois thoraciques. A notre sens, ces parois sont la table sonore qui, selon son degré d'élasticité, accroît ou diminue l'intensité des bruits, mais ne les produit pas ; c'est une cause secondaire dont il faut tenir compte, sur laquelle, toutefois, on ne saurait bâtir une théorie. Au reste, ainsi que toutes les autres théories opposées à la mienne, ce système explique tout au plus les bruits physiologiques, et laisse les bruits anormaux sans solution. Nous y appliquerons les mêmes conclusions qu'à la précédente théorie.

M. le docteur Rouanet a soutenu dans sa thèse un troisième système, qui diffère essentiellement des deux théories, dont nous venons d'exposer sommairement les principes. *Le choc des valvules contre les orifices du cœur, l'extension de ces membranes*, sont, à son avis, les causes des bruits physiologiques du cœur. Quant aux bruits anormaux, forcé par l'évidence, il renonce à les expliquer par le même système et les

laisse tels que Laennec les a fait connaître. Cette théorie est encore mixte ou hybride comme toutes les autres ; on s'y inquiète fort peu des incohérences qui naissent de cette double interprétation, d'un phénomène aussi simple que les bruits du cœur. Au reste, comme ce système a été adopté et soutenu par M. Bouillaud, et qu'il jouit sous son patronage d'un certain crédit, nous mettrons tous nos soins à l'exposer et à le réfuter.

« Lorsque les ventricules se contractent, le sang pressé de tou» tes parts jette les grandes valvules *contre les orifices auriculo» ventriculaires;* ces membranes se choquent *par leurs faces » opposées*, selon M. Bouillaud ; de plus, ajoute-t-il, les valvules » sygmoïdes sont refoulées contre les parois des gros vais» seaux : tel est le mécanisme du premier bruit. Le second est » produit par : 1° le redressement (lisez abaissement) des » valvules sygmoïdes attirées par la tendance au vide, résul» tant de la diastole, et repoussées par la réaction des parois » vasculaires; 2° par le choc des faces opposées de ces valvu» les; 3° par l'abaissement soudain des valvules auriculo-ven» triculaires, ajouté par M. Bouillaud. » Aujourd'hui qu'on connaît mieux l'ordre et le rythme des mouvemens des bruits du cœur, il n'est plus une seule théorie qui ne se fasse fort de les faire concorder et les expliquer les uns par les autres. En effet, que ce soit la contraction ventriculaire, le choc de la pointe du cœur, la tension des valvules ou le frottement du sang contre les parois du cœur, qui produise le premier bruit, tous concordent également avec le moment connu du premier mouvement du cœur. Par conséquent, ce n'est donc plus sur la question des rapports que gisent les difficultés d'explication, mais bien sur les relations de causes à effets, sur les principes même des théories ; aussi allons-nous suivre sur ce terrain le système de M. Rouanet.

Les preuves directes et expérimentales, disons-le une fois pour toutes, n'ont encore fourni que des argumens fort suspects, pour ou contre les théories des bruits du cœur, et de peu de valeur en eux-mêmes, Aussi ne les invoquerons-nous pas

plus en notre faveur que contre nos adversaires. En cela, nous croirons agir avec plus de loyauté que ceux qui déclarent ce genre de recherches *indispensable* à l'appui de toutes les théories, s'excusent de n'en pas apporter quand il s'agit de leur système, et s'en relèvent en disant *qu'elles manqueront probablement toujours !*

M. Rouanet appuie son opinion par les considérations suivantes :

« L'expérience apprend, dit-il, que toutes les membranes » passant de la flaccidité à une distension subite rendent tou- » jours un son qui varie en raison de la force qui distend la » membrane, de la finesse ou de l'extensibilité de son tissu qui » en augmente l'éclat. » Je ne sais à quel dessein ou par quel oubli M. Rouanet a négligé d'indiquer, dans cet examen de la production des sons, *le milieu dans lequel la membrane se trouve plongé*. C'est en effet une des conditions les plus importantes à considérer : car ce qui dans sa proposition est vrai, à l'air libre, cesse d'être exact quand le milieu vient à changer ; qu'il place sa membrane dans le vide ou dans un fluide plus dense que l'air, et à l'instant les conditions précédemment indiquées cessent d'avoir, jusqu'à un certain point, leur effet. Dans l'eau, par exemple, les vibrations sont absorbées par le liquide, et tout son cesse à l'instant. Or, c'est précisément ce qui arrive aux valvules du cœur ; au milieu du liquide où elles sont plongées, elles ne sauraient produire les sons si secs, si frappés du cœur par leur subite extension. Ainsi la théorie croule tout d'abord par sa base, par un vice de principe. Nous verrons plus tard qu'il ne devait pas être plus heureux dans son application.

Assurément M. Rouanet a fait cette omission à son insu, sans en prévoir les conséquences; mais une pareille excuse n'est pas admissible pour ceux qui ont adopté son système, tout en connaissant cette objection qui y fut faite dans mon second examen des systèmes sur les bruits du cœur.

Si donc ce n'est pas la tension subite des valvules qui produit les bruits du cœur, voyons si l'on ne pourrait pas les

attribuer, soit au frottement de ces membranes entre elles, ou à leur projection contre *les parois des orifices* du cœur?

Au moment de la contraction ventriculaire, comme chacun le sait, les valvules auriculo-ventriculaires tendent à se rapprocher par leurs bords libres pour fermer la communication des oreillettes et des ventricules; or, de deux choses l'une, ou M. Rouanet entend par orifices du cœur les cercles tendineux qui servent de base aux valvules, alors par le fait de leur tension, loin de heurter les parois des orifices, ces membranes s'en éloignent autant que possible; ou bien ce médecin qualifie d'orifice l'ouverture que les valvules bouchent par leur extension ; or, dans cette hypothèse, nul ne serait tenté d'établir une collision entre les valvules et un orifice de ce genre. Cette cause se trouvant ainsi exclue, examinons si la rencontre ou le choc des valvules, par leurs faces opposées, sera plus efficace. Au moment où les valvules se tendent, elles chassent une certaine masse de sang qui se trouve refoulé dans les oreillettes ou les ventricules; or ce liquide s'interposant toujours entre les valvules, elles ne sauraient se toucher par leurs faces opposées; bien plus, nous avons soufflé plusieurs fois dans l'aorte, le cœur étant vide de sang, pour faire rabattre les sygmoïdes, et jamais nous n'avons vu ces membranes se toucher autrement que par leurs bords libres; elles ne nous semblent même pas susceptibles de se toucher autrement. Voici donc encore une cause de bruits qui échappe à la théorie des claquemens valvulaires! Nous ne savons présentement de quels argumens on prétend soutenir le système de M. Rouanet, mais nous croyons avoir singulièrement atténué ceux qu'on a produit jusqu'ici en sa faveur.

Nous pourrions donc présentement passer condamnation sur ce système, et le réduire au rôle secondaire qui lui est dû ; cependant, comme nous écrivons pour éclairer le jugement des médecins et non pour faire triompher telle ou telle théorie, nous allons suivre celle de M. Rouanet dans son application à la production des bruits physiologiques ou pathologiques du cœur. Nous serions bien malheureux de ne pas la

prendre, sur ce point, en défaut, comme sur le précédent. En effet, partant d'un principe faux, fausses doivent en être les conséquences, si elles en ont été strictement déduites.

Dans ce système, on conçoit jusqu'à un certain point la formation du premier bruit; la cause de la tension valvulaire est alors si active, que la production d'un bruit par son intermédiaire est au moins vraisemblable; mais pour expliquer le second bruit, il ne reste que la réaction des parois vasculaires qui fait refluer le sang de la circonférence au centre. Or, cette réaction, ce reflux est si peu de chose, que Bichat l'a niée complètement, et qu'elle n'est pas sensible dans les tumeurs anévrismales où l'impulsion du sang est si facilement appréciable; elle est si faible, qu'elle ne soutient même pas le jet du sang artériel, qu'elle le laisse retomber après chaque contraction ventriculaire. Dût-on même invoquer la tendance au vide, pour expliquer le retour des valvules, leur tension, qu'on nous persuaderait difficilement qu'il produit le second bruit du cœur ; il faut être bien à court de raison, et même d'hypothèse, pour alléguer de semblables causes. Au reste, cette explication est la conséquence du principe qu'on a adopté en faveur du premier bruit; il devait, étant poussé plus avant, devenir de plus en plus insoutenable. C'est le propre de tous les principes erronés comme de tous les faux raisonnemens, de s'éloigner davantage de la vérité à mesure qu'on les pousse davantage dans leurs retranchemens.

Poursuivons cet examen. Il fallait une nécessité bien urgente, une préoccupation bien grande, pour faire adopter par tous les systèmes, autre que le mien, une théorie à part pour expliquer les bruits pathologiques; il fallait, en un mot, être contraint d'accepter ce que l'évidence, ce que le flagrant délit, si je puis ainsi dire, ne permettait pas de rejeter. Quoi de plus simple, en effet, de plus naturel, que de regarder ces bruits comme une simple modification, une exagération des bruits normaux; il suffisait, pour cela, de voir, d'entendre la transition presque insensible, qui conduit des uns aux autres, pour reconnaître leur affinité. L'observation, l'analyse stétos-

copique des bruits du cœur avaient si profondément inculqué cette vérité dans notre esprit, que, pour faire notre théorie, nous n'avons eu qu'à appliquer aux bruits normaux les principes des bruits pathologiques. C'est là qu'ont failli toutes les théories; elles ont toutes succombé devant la difficulté de s'approprier les bruits anormaux, de les interposer d'après leurs principes.

Celle de M. Rouanet, entre autres, prête ici largement le flanc; qui ne connaît le bruit de souffle, sa facile transformation, en bruit normal dans certains cas où les valvules ne sont pas altérées, chez une chlorotique, par exemple, qui vient de faire un léger effort? eh! bien, dans cette théorie, ce bruit de souffle n'est *plus de même nature* que celui qui existait un instant auparavant, et va reparaître l'instant d'après; il n'a même pas d'analogie avec lui; ce n'est plus l'extension valvulaire, c'est un bruit de frottement, *c'est un bruit autre*. En vain vous essaieriez de saisir l'instant de la réapparition du bruit valvulaire, tant ces deux sortes de bruits se confondent, s'identifient au point où ils se succèdent; ils n'en sont pas moins essentiellement différens dans leur mode de formation, si l'on en croit la théorie de M. Rouanet. Poursuivons. Ce bruit de frottement, ce bruit autre se fait entendre le plus souvent à l'orifice de sortie, aux valvules sygmoïdes, par exemple; quand les ventricules se contractent, le frottement du sang contre ces valvules altérées le produit; or remarquez qu'au même moment les valvules auriculo-ventriculaires se tendent pour produire le premier bruit. Le plus fort devra donc obscurcir le plus faible; or, comment regarder le bruit si frappé, si clair des valvules, comme plus faible qu'un frottement assez faible pour ne produire qu'un bruit de souffle? Partant, il disparaît, il est voilé, il n'existe plus. Ne nous arrêtons pas à de si légères contradictions. Dans cette théorie encore, sitôt que les valvules auriculo-ventriculaires sont soudées, et qu'elles *ne peuvent plus frapper l'orifice ou s'entrechoquer par leurs faces*, il n'y a pas d'alternative, il faut de toute nécessité un bruit continu, ou qu'un des deux bruits

cesse de frapper l'oreille. Or, j'en appelle à ceux qui ont observé dans les hôpitaux de la vieillesse : en pareil cas, il est aussi commun d'entendre les deux bruits normaux, qu'il est rare de n'en rencontrer qu'un seul. Une telle particularité, que je sache, n'a même pas encore été signalée. On a trouvé trois et même quatre bruits au lieu de deux, mais jamais un seul. Nous n'en finirions pas si nous voulions relever toutes les contradictions inhérentes à cette théorie.

Ne doit-on pas s'étonner de voir la palinodie de ceux qui préconisent les claquemens valvulaires, pour expliquer les bruits physiologiques, et louent la théorie des frottemens du sang, pour rendre compte des bruits anormaux. En quoi ces deux sortes de bruits diffèrent-ils donc, puisque le frottement suffit aux deux? Pourquoi changer leur origine, quand une simple modification suffit pour expliquer leur filiation?

Pour nous résumer sur cette théorie, elle manque par sa base; le principe étant faussement déduit d'une loi d'acoustique mal interprétée, elle ne saurait expliquer les bruits physiologiques et renonce à interpréter les bruits anormaux ; elle vicie les résultats de l'observation, en donnant pour constant et principal, ce qui n'est qu'accessoire et passager ; elle manque d'unité, elle est réduite à nier l'analogie des bruits, qui ont le plus d'affinité ; en un mot, elle remplit toutes les conditions d'une théorie faite *à priori :* elle adopte ou rejette ce qui lui convient. Quant au fond, loin d'expliquer mieux qu'aucune autre théorie les bruits physiologiques par la concordance des mouvemens vasculaires et du rythme des bruits, elle leur ressemble entièrement en ce point, et marche de pair avec elles. L'analogie des bruits dits de soupape des machines, des pompes, avec les bruits du cœur, ne lui est pas plus favorable : car à proprement parler, c'est le choc du liquide contre ces soupapes qui produit ces bruits, et non les soupapes elles-mêmes; sans choc, sans frottement pas de vibrations, par suite pas de bruits. Après toutes ces considérations, la théorie des claquemens valvulaires tombe d'elle-même ; nous

croyons difficile de la relever, pour peu qu'on l'envisage sans prévention.

Passons présentement à la quatrième théorie ; le frottement ou le choc du sang contre les parois du cœur, ou contre les valvules, y explique toutes les variétés des bruits physiologiques ou pathologiques. Comme cette théorie a quelque analogie avec celle du docteur Ope, qui attribue à la collision des colonnes sanguines ce que nous rapportons à leur frottement contre des parties solides, nous les confondrons sous une même considération, nous n'en ferons qu'un seul examen.

Explication des bruits physiologiques. — 1° Premier bruit, contraction des ventricules, bruit sourd, bruit inférieur, produit par le frottement du sang contre les parois des ventricules, les orifices et les parois des gros vaisseaux. 2° Deuxième bruit, contraction des oreillettes, bruit clair, bruit supérieur résultant du frottement du sang, contre les parois des oreillettes, les orifices auriculo-ventriculaires et la cavité des ventricules. 3° Grand silence : le sang continue à distendre les oreillettes et les ventricules, ce liquide y aborde sans bruit, n'ayant plus d'impulsion suffisante.

Le rythme des contractions recommence aussitôt que les cavités sont pleines, et avec elles reparaissent les bruits, dans l'ordre où ils viennent d'être décrits. Examinons d'abord les principes de ce système, ensuite nous en ferons l'application à toutes les modifications des bruits qu'on a nommés pathologiques.

Le frottement d'un liquide animé d'une certaine vitesse, et circulant dans des cavités, tantôt larges, tantôt rétrécies, se fermant devant son passage à l'aide de soupapes mobiles, peut-il produire du bruit ? Si l'on posait ce problème devant un physicien, sa réponse serait assurément affirmative en principe ; mais dans l'application particulière, il commencerait par examiner quelle est la force d'impulsion du liquide, quelles sont les parois des conduits de réception, dans quelles conditions le liquide se meut, c'est-à-dire quelle facilité ou quels obstacles se présentent à son cours. Ensuite, selon l'ensemble de toutes ces particularités, il déciderait que des

bruits peuvent ou non se manifester. Si le liquide circulait avec une grande vitesse, animé d'une impulsion énergique, dans des canaux élastiques denses, résistans, si ce liquide était brusquement arrêté dans son cours par des soupapes qui lui barrent le passage, ou par l'élasticité des parois vasculaires qui ne peuvent plus prêter, si le frottement était accru par les anfractuosités des cavités où il est en mouvement, il répondrait: ces bruits doivent être forts et frappés en raison de l'instantanéité de l'impulsion du liquide, de son arrêt non moins instantané, et surtout par l'énergie des contractions qui lui donnent le mouvement. Le timbre de ces bruits variera selon la densité des parois qui mises en vibration vont les produire. Je ne sais vraiment pas comment on a pu récuser les preuves de semblables assertions. On ne pourra jamais, je le sais, voir immédiatement dans les parois du cœur le frottement du sang produire les bruits du cœur; et toutes les machines qu'on inventerait à cet effet en donneraient une bien faible idée; mais je vous le demande, quand on voit la moindre aspérité, le plus faible rétrécissement faire naître un bruit sensible, pour peu que le liquide soit animé d'une certaine force de progression; quand à la base du crane, l'inflexion de la carotide produit, par le frottement accru du sang, un bruit si fort analogue aux bruits du cœur, qu'il a souvent été pris pour lui ou pour ce bruit même transmis par les parois vasculaires; quand on peut en faire naître un semblable dans la fémorale, en la comprimant sur l'arcade des pubis; quand on connaît le bruit du bélier hydraulique, engendré par le brusque arrêt d'un courant d'eau dans un conduit; quand on avoue que les bruits anormaux du cœur sont le résultat du frottement du sang contre les valvules, comment peut-on dire sans aveuglement ou sans prévention, que l'expérience et l'analogie ne fournissent que des preuves toutes contraires à notre théorie?

Assurément il n'y a pas encore identité parfaite entre tous ces bruits et ceux du cœur; mais leur refuser de l'analogie serait faire preuve de passion ou d'ignorance.

Le choc du sang contre les valvules qui se ferment brusquement devant son passage et interceptent son cours est assurément une des causes qui rendent les bruits du cœur aussi secs, aussi frappés qu'ils le sont, et les fait différer des autres où cette condition ne se rencontre pas ; mais en elle-même la cause du bruit est toujours identique, c'est toujours le frottement du liquide en circulation. Une fois le bruit produit, diverses circonstances peuvent en faire varier l'intensité ou le timbre; or, c'est précisément ce qui crée la spécialité des bruits du cœur.

Formés par le cours du sang qui fait vibrer les parois du cœur, ces bruits sont accrus par la sonoréité des parties environnantes. Lorsque les valvules qui ferment l'issue d'une cavité cèdent aisément devant l'impulsion du sang, le frottement habituel de ce liquide en passant sur elles produit bien un peu de bruit, mais ce bruit se confond avec celui des parties environnantes. Le cours du sang se trouve-t-il accéléré, le frottement accru d'autant contre les valvules produit le bruit *de souffle* par l'ébranlement tout particulier qu'il communique à ces membranes. Il en est encore de même quand la résistance anormale des valvules altérées accroît le frottement du sang à leur surface. En un mot, toutes les conditions qui augmentent la collision des molécules sanguines et la densité des parties où le frottement s'opère, font naître des bruits en rapport avec ces mêmes conditions.

En définitive, pour nous résumer sur ce système, il nous semble réunir toutes les conditions propres à le faire agréer. Il accepte toutes les données des expériences faites sur les animaux vivans, les résultats de l'auscultation lui sont favorables; loin d'être en désaccord avec les principes de l'acoustique comme quelques uns de ceux qui lui ont été comparés, il les prend pour base et les accepte comme une condition *sine quâ non* de son admission; il explique aussi bien et mieux qu'aucun autre les bruits physiologiques du cœur, leur localité, leur timbre, leurs variétés. Seul entre tous il n'a pas besoin d'une théorie accessoire pour rendre compte des bruits anor-

maux, il jouit par conséquent d'une unité de principe qui lui est exclusive, il assimile tous les bruits qui se passent dans le système circulatoire ; le frottement du sang est la cause première des bruits, la vibration des parois du cœur ou des artères les produit immédiatement. Nous avons toute confiance dans son avenir, nous sommes persuadés que toutes les recherches ultérieures tourneront à son avantage. Si cette théorie n'a pas été admise de prime abord, comme elle eût dû l'être, c'est évidemment moins à cause de ses principes qu'en raison des difficultés qui se présentaient dans son application, alors que nous mettions les contractions des oreillettes en premier lieu et pour cause du bruit sourd. Avec les rectifications qui y ont été faites tant ici que dans notre second examen des divers systèmes sur les bruits du cœur, toutes les objections qui lui ont été faites nous semblent levées. Nous recommandons aux observateurs de l'étudier attentivement, de bien réfléchir sur les avantages qu'elle offre et de l'adopter ensuite, si mieux ils n'aiment déclarer insoluble le problème des bruits du cœur.

En étudiant la physiologie pathologique du cœur nous verrons surgir de nouvelles considérations en sa faveur, nous ne négligerons rien pour les faire ressortir à l'occasion.

Après tout, si l'on réfléchit que depuis dix ans je médite sans cesse sur ce point de physiologie, qu'il n'y a pas de jour où je n'en cherche la solution, que j'ai renoncé sans peine à des explications erronées de certains mouvemens du cœur qui m'avaient été suggérées par une connaissance inexacte de la physiologie de cet organe, on m'accordera quelque créance, tout intéressé que je suis dans ce procès. Au fond, notre théorie est toujours restée la même, et tous les jours nous trouvons de nouvelles raisons de nous y attacher davantage, malgré les difficultés dont elle est entourée depuis son apparition.

Si nous trouvions un jour une cause valable pour nous rétracter et pour adopter une autre théorie nous le ferions sans hésiter et le proclamerions avec la même franchise ; nous

croyons avoir assez travaillé ce sujet pour pouvoir abandonner sans déshonneur une théorie à laquelle nous tenons uniquement parce que nous la croyons bonne et propre à faire rentrer l'étude des maladies du système circulatoire dans une voie qu'elle a trop de tendance à abandonner.

Considérations générales sur les mouvemens et les bruits anormaux du cœur. — Il sera trop souvent parlé dans le cours de cet ouvrage des modifications observées, soit dans les mouvemens, soit dans les bruits du cœur, pour que nous n'en donnions pas ici un aperçu général, soit pour faire connaître leurs relations avec les mouvemens et les bruits normaux de cet organe, ou pour apprécier leur nature et les conditions matérielles ou dynamiques de leur production. Les bruits anormaux nous paraissent surtout avoir été mal compris par certains pathologistes, qui se sont trop hâtés de généraliser les conséquences de leurs observations particulières : à ce titre leur examen devenait indispensable.

Les mouvemens du cœur ne s'accomplissent pas toujours avec la régularité qu'on leur connaît à l'état normal ; certaines affections organiques ou nerveuses, certaines réactions sympathiques les modifient quelquefois au point de les rendre méconnaissables. En traitant de l'agitation nerveuse ou organique du cœur, des palpitations de cet organe, nous en ferons connaître les principales particularités. Ici nous dirons seulement que ces aberrations du type normal nous semblent avoir pour cause principale une lésion de l'innervation. C'est en effet dans les affections de ce genre qu'on a observé les troubles du cœur les plus remarquables. Quand ils accompagnent les affections organiques, on peut les regarder comme de simples complications, puisqu'ils n'en sont pas inséparables, qu'ils sont presque toujours passagers, quand on voit persister les lésions matérielles auxquelles on les attribue fort à tort, à mon avis.

On peut rapporter à deux types principaux les modifications des mouvemens du cœur : l'un portant sur la force et la vitesse, et l'autre sur la régularité du rythme qu'ils affectent.

Les nuances du premier type sont infinies. La force des pulsations de la pointe du cœur, la vitesse de ses contractions, et par suite leur nombre dans un temps donné, varient beaucoup, non seulement d'individu à individu, dans les mêmes conditions, mais plus encore dans les divers états de maladies. Malheureusement on n'a pas encore d'instrument propre à apprécier les variations qui peuvent survenir dans la force des contractions du cœur, les pulsations artérielles, celles de la pointe du cœur; les résultats de l'auscultation n'en donnent jamais qu'une idée approximative et incomplète. Cependant, l'habitude d'observer ces troubles des mouvemens du cœur donne au praticien une appréciation suffisante de leurs modifications.

Quant à la vitesse, on a des données plus précises sur les variations qu'elle peut éprouver. On sait pertinemment aujourd'hui que le cœur peut battre accidentellement vingt fois seulement par minutes sans compromettre nécessairement la vie de l'individu. On voit parfois ce phénomène dans la catalepsie, dans l'extase, dans l'empoisonnement par les solanées vireuses, par certaines campanulées. Par contre, il peut donner cent quarante, cent soixante, et même cent soixante-dix pulsations appréciables dans le même espace de temps. Le nombre de ses contractions peut s'accroître encore au moins d'un tiers alors qu'elles sont encore sensibles à l'oreille: elles donnent au toucher la sensation d'un frémissement continuel.

Il n'entre pas dans notre sujet d'exposer les causes générales qui font varier ainsi le nombre des contractions du cœur; cependant, on peut dire que les affections nerveuses et inflammatoires en sont la source principale. Les malades atteints d'affections cérébrales apyretiques, et ceux qui sont travaillés de la fièvre hectique ou de résorbtion purulente occuperaient les deux extrémités de l'échelle.

La régularité des contractions du cœur rend habituellement ses mouvemens faciles à analyser; mais pour y parvenir, il faut, ainsi qu'on l'a vu précédemment, y apporter beau-

coup d'attention, une oreille exercée, et surtout ne pas mettre des théories à la place des faits, et ne pas substituer son imagination aux résultats de l'observation.

Les irrégularités les mieux connues, au moins de nous, sont ce que l'on appelle *des intermittences*. Tel est leur mécanisme et leurs principales variétés. En touchant le pouls, on voit quelquefois une pulsation manquer, puis au bout d'un nombre en général assez restreint de pulsations, une nouvelle pulsation fait encore défaut ; si le nombre des pulsations régulières qui séparent les intermittences est toujours le même, les *intermittences* sont dites *régulières;* s'il varie d'une intermittence à l'autre, on dit qu'elles sont *irrégulières* ou atypiques : ce sont les plus fréquentes. Il y en a qui affectent un type croisé fort singulier ; elles reviennent alternativement après cinq ou sept pulsations. Les intermittences régulières les plus fréquentes que j'aie observées revenaient après cinq pulsations, les plus éloignées après la treizième ; le plus communément elles viennent après la septième ou la neuvième pulsation. Quand elles s'éloignent davantage il est difficile d'en observer le type ; d'ailleurs le plus souvent elles n'en ont pas ; les intermittences atypiques reviennent à des intervalles irréguliers. J'ai vu de celles-là dans les fièvres ataxiques, qui manquaient après quinze ou vingt pulsations, puis se représentaient quelques pulsations après pour s'éloigner ensuite à la vingt-cinquième, quelquefois à la neuvième pulsation. Il est tout-à-fait impossible de décrire le rythme de ces intermittences, dont l'irrégularité même forme le caractère.

Le fait des intermittences avait été signalé dès la plus haute antiquité, mais l'auscultation pouvait seule permettre d'en étudier le mécanisme ; ayant eu de fréquentes occasions d'en observer et de les analyser dans leurs moindres détails, nous allons en décrire les principales particularités.

Lorsque l'on ausculte un malade dont le pouls présente des intermittences, on attend vainement, après un certain nombre de pulsations, que les bruits se fassent entendre ; le grand silence qui annonce la dilatation passive de tout le cœur, se

prolonge bien au-delà de sa teneur normale. Le cœur semble comme paralysé; il se gonfle et se porte avec force contre les côtes. Quelquefois, avant que les contractions régulières recommencent, on sent un léger soubresaut du cœur dont les artères ne donnent aucune atteinte. Il y a un véritable arrêt dans les contractions du cœur.

Le repos ou la dilatation du cœur ne dure quelquefois pas tout le temps d'un rythme complet de mouvemens habituels du cœur; alors l'impulsion de la pointe du cœur, après s'être fait attendre un peu, frappe l'oreille, et les contractions reprennent leur rythme accoutumé. Ce genre d'intermittence a été qualifié de *fausse intermittence* par Laennec; le nom de *demi-intermittence* lui conviendrait mieux. On conserverait la dénomination de fausse intermittence au cas où, selon l'heureuse expression de M. Bouillaud, le cœur semble se contracter *à sec*, les mouvemens du cœur ne se transmettent pas aux artères.

Un autre genre de fausse intermittence est celui où une pulsation, à peine sensible, suit une pulsation énergique. Si l'on ne prête pas grande attention, on peut croire à une intermittence complète alors qu'elle n'est qu'apparente.

Un genre différent d'irrégularité, assez voisin du précédent, est celui où la contraction ventriculaire se fait en deux saccades successives; on sent deux chocs de la pointe du cœur qui se suivent sans interruption, l'un fort et l'autre faible; des bruits qui en résultent, le second semble l'écho du premier; l'artère bat aussi deux fois, et la première pulsation est évidemment plus forte. On doit se garder de confondre cette double pulsation avec l'intermittence précédente; à plus forte raison ne doit-on pas l'assimiler à un autre genre d'irrégularité des battemens du cœur dont le pouls ne donne aucun indice. Dans ce cas, la contraction auriculaire seule est retardée; au lieu de suivre immédiatement celle des ventricules, elle vient après un notable intervalle; la pointe des ventricules frappe deux fois les parois thoraciques, d'abord quand les ventricules se contractent, et ensuite quand le sang des oreil-

lettes y entre. Le toucher de l'artère, qui ne bat qu'une seule fois dans ce cas, sert de diagnostic différentiel.

Les mouvemens des oreillettes participent aussi à ce genre d'irrégularité ; c'est ainsi qu'elles se contractent parfois en deux saccades bien distinctes ; alors le rythme des mouvemens du cœur, ainsi que ses bruits, vont par trois. Si par occurrence, les ventricules en font autant, on entend quatre bruits successifs; ils ressemblent alors fort bien aux bruits cadencés d'une forge dans le lointain.

Pendant l'agonie, l'irrégularité des battemens du cœur varie presque à chaque instant; c'est ainsi qu'on entend quelquefois deux et trois contractions de ventricules contre une des oreillettes, et *vice versâ;* les contractions viennent par saccades, se précipitent, se ralentissent, sont fortes ou faibles, sans suite ni teneur qui puissent être décrites.

Telles sont les irrégularités du cœur susceptibles d'analyse ; il y en a une foule d'autres dont on se rend assez bien compte au moment où on les observe, mais qu'une description peindrait imparfaitement. C'est ainsi que dans quelques cas la pointe du cœur semble ne pas s'éloigner sensiblement des parois thoraciques; une série de petits chocs se fait sentir, et les bruits du cœur n'étant plus séparés par aucun silence ressemblent à ceux du cœur d'un oiseau ou d'un faible animal, lorsqu'il est effrayé. Tout-à-coup les petits chocs cessent, les mouvemens du cœur sont comme anéantis, puis soudain une vigoureuse impulsion frappe l'oreille et annonce le retour des pulsations ordinaires.

Ces vésanies du cœur peuvent durer des heures entières; mais, le plus habituellement, elles cessent au bout de quelques instants pour reparaître avec les attaques nerveuses dont elles forment une dépendance. Il serait inutile de chercher à donner une idée, même approximative, de ces troubles des mouvemens du cœur, puisque se modifiant presque à tout moment, et dans chaque cas en particulier, ils se soustraient évidemment à une complète description.

Dans l'ataxie des mouvemens du cœur, nous pourrions en-

core ranger la syncope, si les modifications de sa contraction qui l'accompagnent étaient mieux connues; mais jusqu'ici l'auscultation nous apprend seulement qu'après des troubles notables dans les mouvemens du cœur, ils semblent s'éteindre; les bruits disparaissent, le pouls ne bat plus, et la pâleur générale n'annonce pas de moins grandes perturbations dans la circulation capillaire. Il reste encore des recherches à faire sur ce point.

Bruits anormaux du cœur. — Les conditions matérielles des bruits du cœur éprouvent aussi d'importantes modifications; n'étant pas encore parfaitement connues, elles doivent être soigneusement exposées. Nous allons passer en revue les changemens observés soit dans le rythme de leur succession, soit dans leur timbre; nous insisterons spécialement sur le mécanisme de leur formation.

Procédant médiatement des contractions du cœur, les bruits de cet organe suivent toutes leurs aberrations; ils s'éloignent ou se rapprochent, deviennent plus faibles ou plus forts; ils manquent même parfois, se doublent, se triplent et se subdivisent pour annoncer les troubles des mouvemens du cœur. Toutefois, ce n'est pas à ces aberrations des bruits physiologiques qu'on donne, à proprement parler, le nom des bruits anormaux, car ils conservent habituellement leur timbre, et semblent procéder de la même cause; mais, comme le sang circule dans des cavités anfractueuses où le frottement peut varier, s'accroître ou diminuer, comme les valvules altérées ou simplement moins souples peuvent elles-mêmes, par leur vibration, produire sinon des bruits autres, au moins des bruits qui diffèrent à l'oreille, des bruits ordinaires, on leur a réservé le nom *de bruits anormaux*. Nous allons les examiner.

A l'état normal, ainsi qu'on le sait déjà, le frottement du sang contre les parois du cœur et des vaisseaux donne des bruits d'un timbre bien connu. Pour les modifier, il suffit d'accroître ce frottement; si le sang précipite son cours chez une chlorotique, par exemple, les vibrations des valvules et de

leur base devenant plus sensibles, on entend comme un liquide passant par un orifice rétréci ; il en résulte ce que l'on connaît sous le nom de bruit *sibilant* ou bruit de *souffle*. Sa force est en raison de celle du sang ; on dirait que les valvules ne s'écartent pas entièrement, qu'elles sont plissées, rugeuses, et qu'une sorte de spasme les tient rapprochées. Une observation facile à faire nous suggère cette idée ; en effet, sur un individu, sain d'ailleurs, la circulation peut s'accélérer bien plus, sans donner lieu au moindre bruit de souffle ; après une course longtemps soutenue, quelque rapide que soit le cours du sang, on n'entend jamais rien d'analogue au bruit sibilant. L'altération des valvules, la rigidité ou l'aspérité de ces membranes suffit d'ailleurs, à elle seule, pour produire le même résultat ; il n'est même pas besoin que le cours du sang soit accéléré, le frottement de ce liquide étant accru à leur surface produit des vibrations *qui voilent* les bruits normaux.

Presque toutes les maladies inflammatoires aiguës des valvules en fournissent des exemples. Dans leurs affections chroniques, si le bruit de souffle est rare, c'est qu'en raison de la rigidité plus grande des valvules, des bruits plus âpres se font entendre. Lorsque les concrétions sanguines sont assez condensées dans les cavités du cœur pour y laisser circuler librement le sang, elles augmentent encore le frottement de ce liquide ou gênent assez le mouvement des valvules pour faire naître un bruit de souffle. Ses caractères distinctifs seront indiqués en traitant de ce genre d'affection ; nous pouvons dire, par avance, qu'il est plus sourd et rémittent.

Le bruit de souffle dont les polypes s'accompagnent lorsqu'ils avoisinent les orifices du cœur, s'entremêlent assez habituellement des bruits normaux qui reparaissent par intervalle, lorsque les polypes retombent, par leur propre poids, au fond des cavités.

Le bruit sibilant, *le bruit du souffle musical* nous semblent de simples modifications du bruit de souffle ; ils procèdent, ainsi que lui, du frottement du sang contre les valvuves, soit saines, soit à l'état morbide ; cependant, l'induration

chronique de ces membranes en est la cause la plus ordinaire.

En suivant la progression ascendante des bruits anormaux du cœur, on trouve le bruit de *râpe,* qui imite assez bien le bruit de l'instrument dont il porte le nom. Le frottement du sang contre les valvules altérées, endurcies de concrétions calcaires, en est la cause évidente ; plus, toutes choses égales d'ailleurs, l'altération est profonde, plus le bruit de râpe est *rude et sonore.* L'activité de la circulation influe beaucoup aussi sur l'intensité de ce bruit. Dans certains cas, il diffère assez peu du bruit de souffle ; il n'est qu'un peu plus âpre ; mais, quand il est très fort, on dirait entendre, derrière les parois thoraciques, une râpe frottant sur un corps dur et sonore. Si le bruit de râpe est plus aigu, plus *filé*, on lui donne le nom de bruit de *scie*, de bruit de *lime* s'il est plus clair et d'un timbre plus net. Lorsqu'il est plus sourd et plus lointain, M. Lherminier le nommait bruit de *ron-ron*, ou de *rouet*, parce qu'il semble partir d'un de ces instrumens mis en mouvement dans un appartement sonore. On pourrait encore le comparer avec plus de justesse, dans quelques cas, au *ronflement* de certaines personnes qui dorment la bouche ouverte. Il serait difficile de faire connaître toutes les variétés du bruit de râpe ou de scie ; elles sont très nombreuses, et tous les jours les pathologistes trouvent de nouveaux termes de comparaison pour peindre plus exactement la sensation qu'ils ont éprouvée en l'étudiant sur leurs malades. Tous ces bruits peuvent être continus ou rémittens, ainsi qu'on le sait déjà ; et cette forme ne préjuge en aucune manière du genre d'altération d'où ils procèdent : car ils peuvent être rémittens, bien que les valvules soient altérées ; par contre, dans certaines affections non organiques, les bruits sont continus.

Cependant, en général, si les bruits persistent au même degré d'intensité pendant plusieurs jours, ils se rattachent à des altérations valvulaires, et *vice versâ ;* les bruits passagers indiquent une affection spasmodique des valvules ; ces bruits peuvent être *simples* ou *doubles :* dans le premier cas, un des

deux bruits normaux persiste et alterne avec le bruit anormal ; dans le second, au contraire, les bruits normaux ont complétement disparu. Quand le bruit anormal précède le grand silence, il se passe dans les valvules auriculo-ventriculaires ; s'il le suit immédiatement, ce sont les sygmoïdes qui entrent en vibration ; mais, pour que ces signes soient exacts, il faut que le grand silence soit conservé, pour pouvoir distinguer si le bruit anormal le précède ou le suit. L'insuffisance des valvules devient encore une source d'erreur, si l'on ne se tient pas sur ses gardes. En effet, fort souvent, pour une seule altération de valvules, on entend deux bruits anormaux. Supposons, par exemple, les valvules auriculo-ventriculaires altérées : un premier bruit anormal se fera entendre immédiatement après le grand silence ; les ventricules, en se contractant, faisant refluer le sang à travers les valvules, le produiront ; l'autre le suivra de près, et tiendra au retour du sang dans les ventricules, au moment où les oreillettes se contractent. Il en sera de même pour l'altération des sygmoïdes ; le diagnostic différentiel de ces divers bruits se rattache trop aux affections dont ils procèdent, pour ne pas y renvoyer le lecteur.

La cause de tous ces bruits, si l'on en excepte le bruit de souffle, est évidemment le frottement du sang contre les valvules altérées ; on ne les a point encore rencontrés sur un cœur dont les valvules soient parfaitement saines ; il existe une telle relation de causes à effet entre eux, que l'on peut pronostiquer avec certitude l'altération d'un ordre de valvules, toutes les fois qu'on rencontre ces bruits anormaux. Le diagnostic du siége précis de l'altération est plus difficile ; cependant, avec de l'habitude, et en procédant par exclusion, on arrive assez exactement à reconnaître le lieu précis de l'altération. Nous ne saurions trop rappeler combien il importe de savoir lequel des deux bruits est voilé par le bruit anormal, quand il n'en existe qu'un, et combien la distinction des bruits, en inférieur et en supérieur, facilite cette recherche ; son importance est surtout évidente quand le mouvement du

cœur s'accélère et que le grand silence disparaît : car alors il devient impossible de savoir lequel des deux bruits est altéré, si l'on ne s'attache pas à reconnaître si l'inférieur ou le supérieur persiste.

En établissant quelques réserves, on peut, ainsi qu'on le voit, pronostiquer une altération valvulaire sur le foi des bruits anormaux ; malheureusement, la proposition inverse n'est pas aussi rigoureusement vraie, lorsque la circulation se ralentit, ou lorsque les valvules altérées laissent un passage toujours ouvert et suffisant au cours du sang ; habituellement, malgré l'altération des valvules, on n'entend point de bruits anormaux. L'auscultation, chez le vieillard, met cette assertion hors de doute ; on observe même des adultes qui se trouvent accidentellement dans le même cas; mais, chez ces derniers, c'est une exception, tandis que la moitié au moins des vieillards se trouve dans la règle établie par cette proposition.

Il ne pouvait d'ailleurs pas en être autrement, puisque les bruits anormaux sont produits par le frottement accru du sang sur les valvules altérées. De toute nécessité, quand le cours du sang se ralentit, ou que les valvules se tiennent écartées, le frottement étant moindre, les bruits anormaux ne pourraient pas être formés ; ce n'est que par inexpérience, ou faute d'avoir mal compris le mécanisme des bruits anormaux, qu'on a pu nier ou révoquer en doute l'exactitude de cette assertion.

Le timbre particulier des bruits anormaux, leur plus ou moins de sonoréité, dépend principalement de la nature des altérations valvulaires; mais l'état des cavités du cœur, la sonoréité des parois thoraciques, etc., les modifient tellement, qu'il serait hasardeux de spécifier un genre d'altération, d'après le timbre particulier du bruit perçu, à moins d'avoir soigneusement analysé toutes les causes qui concourent à sa production.

Lorsqu'une tumeur s'interpose entre le cœur et les parois thoraciques, ou lorsque le cœur lui-même se trouve refoulé par une collection de liquide contre ces mêmes parois ; en un

mot, quand, par une cause quelconque, le cœur se trouve en communication médiate ou immédiate avec le sternum, si le frottement du sang contre les valvules altérées produit un bruit anormal, l'ébranlement des parois du cœur, transmis au thorax, y fait naître un *frémissement vibratoire* tout particulier. Laennec lui a imposé le nom éminemment caractéristique de frémissement *cataire*, parce qu'il ressemble au murmure de satisfaction du chat; il donne à la main la même sensation. Cet ébranlement des parois thoraciques suit exactement les mouvemens du cœur et revient périodiquement comme la contraction, d'où il-il procède. La région précordiale est habituellement le lieu de sa plus grande intensité; mais, quelquefois, il est transmis par une tumeur anévrismale; alors, ce lieu se trouve déplacé; parfois aussi, il se communique par irradiation à toute la face antérieure du thorax.

Le mécanisme de sa formation n'est plus douteux aujourd'hui, à mon avis, il est tel que nous l'avons indiqué précédemment. Le frottement du sang fait vibrer les valvules; celles-ci, implantées sur les parois du cœur, lui transmettent ces vibrations, et le thorax les communique à la main de l'observateur, après les avoir reçues des cavités du cœur elles-mêmes. Dès que le bruit de râpe, de scie ou de lime est sensible à l'oreille, ces vibrations des parois du cœur existent constamment; seulement elles ne se manifestent pas faute d'agent conducteur propre à les transmettre au dehors. Elles ressemblent aux vibrations d'un timbre métallique placé sous le vide d'une machine pneumatique, qui deviennent sensibles pour l'expérimentateur quand il se met en communication avec lui à l'aide d'un conducteur. Le frémissement du larynx des chats ne se manifeste pas autrement lorsque les parois thoraciques de ces animaux vibrent sous la main qui les flatte.

Assurément, si l'on doutait encore du mécanisme de la production des bruits du cœur, le frémissement cataire, bien analysé, suffirait pour révéler ses plus secrets détails.

Les bruits anormaux du cœur peuvent être, ainsi qu'on l'a vu, accrus ou modifiés; par contre, il est d'autres causes, non

moins importantes à connaître, qui peuvent les amoindrir, les voiler, les défigurer. Les concrétions sanguines qui se forment dans le cœur, les collections de liquide dans le péricarde ou les plèvres, les amortissent évidemment en absorbant une partie des vibrations qui les constituent; il en est encore de même quand d'autres bruits existent simultanément dans le thorax : le bruit du frottement des fausses membranes péricarditiques, les râles sonores des bronches les voilent en partie. Pour peu même qu'on ne soit pas prévenu ou qu'on y prête peu d'attention, on doit s'y méprendre; Laennec, lui-même, est tombé plusieurs fois dans cette erreur; la même faute est journellement commise par ceux qui n'ont pas une certaine habitude de l'auscultation.

Pour nous résumer, nous voyons 1° que tous les bruits anormaux, loin d'être autres que les bruits physiologiques, n'en sont qu'une simple modification résultant d'un frottement accru soit par la rapidité insolite du sang, ou par les aspérités, la rigidité des valvules qui s'opposent à son passage; 2° que les bruits normaux sont simplement voilés par les bruits pathologiques, mais qu'ils n'en existent pas moins; 3° que les bruits anormaux n'ont pas de valeur absolue pour désigner telle ou telle altération des valvules, et qu'ils peuvent ne pas exister alors même que les valvules sont le plus gravement altérées.

Cette théorie, cette manière d'envisager les bruits du cœur, quels qu'ils soient, nous paraît infiniment plus naturelle que celle qu'on emploie dans tous les autres systèmes pour justifier leur double origine. Les liquides mis en mouvement dans notre économie, soit dans les voies respiratoires, soit dans le canal digestif, soit enfin dans les voies circulatoires, ont, jusqu'ici, joui du privilége de produire les bruits pathologiques qu'on connaît; partout où il y a frottement du liquide et ébranlement des parois des canaux, il y a par suite formation de bruits; nous ne voyons réellement pas pourquoi les bruits physiologiques du cœur feraient exception. Comment et à quel titre le sang, animé d'une vitesse de circulation toute spéciale par les

contractions du cœur, resterait-il donc inapte à produire les bruits de cet organe? Nous l'avons réintégré dans tous ses droits. Dieu veuille qu'une injuste prévention ne l'en dépouille pas de nouveau!

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

SUR LA PATHOLOGIE DU COEUR,

SERVANT D'INTRODUCTION A L'ÉTUDE DES MALADIES DE CET ORGANE.

Le cœur comme organe, comme partie constituante de notre corps, est susceptible de toutes les affections dont l'économie animale peut être atteinte; cette vérité long-temps méconnue, puis proclamée par Fernel, est généralement admise aujourd'hui. De plus, comme organe spécial, comme agent principal d'une fonction fort importante, il présente dans ses maladies des particularités qui lui sont presque exclusives. Sa structure même, l'admirable organisation des soupapes qui fonctionnent incessamment dans son intérieur, séparent, spécifient encore davantage sa pathologie. Non seulement il n'échappe à aucune maladie, mais il semble participer à chacune d'elles en particulier, lorsqu'elles envahissent d'autres organes. Telle est sa susceptibilité qu'il nous annonce souvent à l'avance des affections dont l'insensibilité, l'apathie de certains tissus nous voilaient l'existence. Son agitation fébrile donne l'éveil au praticien, il l'interroge souvent avec fruit pour apprécier le degré d'importance, parfois pour connaître les phases et prévoir l'issue probable d'une maladie. L'exercice régulier de ses fonctions sert de pierre de touche à une classe fort étendue d'affection : les névroses ; l'agitation fébrile du cœur exclut nécessairement leur existence.

En communication immédiate avec les vaisseaux absorbans dont les oreillettes sont pour ainsi dire les réservoirs, le cœur se trouve sans cesse en contact avec les principes morbides de tout genre qui infectent l'organisme, avec les matériaux délétères de certaines sécrétions viciées; aussi doit-on s'étonner de le voir résister à tant de causes qui semblent conjurer sa ruine. Le sang lui-même ne saurait devenir malade, s'altérer d'aucune manière, sans influer directement sur le cœur; ar-

rêté dans son cours par les anfractuosités de l'organe, par les valvules qui s'ouvrent et se ferment pour son passage, ce liquide y séjourne, il peut s'y enflammer, s'y coaguler, s'y altérer et y déposer les élémens d'une altération inévitable, il n'est pas jusqu'à la circulation propre dont il jouit qui ne semble le prédisposer à des affections, jusqu'ici mal connues dans leur essence, comme dans le mécanisme de leur formation, les abcès par métastases. En un mot, toutes ces considérations donnent à sa pathologie un intérêt tout particulier.

Toutes ces propositions, nous l'espérons, seront mises hors de doute dans le courant de cet ouvrage.

Présentement nous allons les appuyer d'un certain nombre de considérations générales sur la pathologie du cœur, en passant successivement en revue 1° les conditions matérielles des affections du cœur ; 2° leur étiologie ; 3° les symptômes qui nous révèlent leur existence, par suite leur diagnostic ; 4° leur marche, leur durée, leur filiation, leur influence les unes sur les autres, celle qu'elles reçoivent des maladies des autres organes, ou des affections générales. L'action qu'elles exercent réciproquement sur l'état physiologique ou pathologique, devra nous occuper ensuite ; 5° la terminaison et le pronostic des maladies du cœur formera notre cinquième paragraphe ; 6° enfin la thérapeutique ; ce but où doivent converger toutes les recherches des médecins, le seul qui par son utilité immédiate mérite réellement toute notre attention, terminera ces aperçus généraux sur la pathologie du cœur.

Sur chacun de ces points en particulier, nos opinions différeront sans doute en plusieurs circonstances de celles qui ont cours dans la science, quelques unes même pourront d'abord paraître paradoxales ; mais avant de les juger définitivement, nous prions de vouloir bien en suivre le développement, de les méditer, de les contrôler par l'étude clinique ; alors, nous l'espérons, on comprendra qu'elles n'ont pas été admises sans un mûr examen, qu'elles méritent d'être controversées.

L'étude historique toute spéciale des maladies du cœur nous en a suggéré quelques unes, d'autres sont nées de l'ana-

lyse méthodique des faits recueillis par nos contemporains dont les conséquences avaient été, à notre avis, exagérées, dépréciées ou méconnues au gré de certaines idées théoriques. Enfin, on le verra, en toute occurrence, nous avons cherché à utiliser nos patientes élucubrations en mettant les observateurs à même d'étudier les maladies du cœur dans toutes leurs phases et sous toutes les formes qu'elles ont successivement revêtues aux yeux des pathologistes anciens et modernes.

CHAPITRE PREMIER.

Considérations générales sur les caractères sensibles et matériels des maladies du cœur.

Toutes modifications appréciables dans la forme ou la structure, voire dans la sensibilité organique du cœur, constituent aux yeux des pathologistes les caractères anatomiques des maladies de cet organe. Les perturbations fonctionnelles qui nous les révèlent pendant la vie ne peuvent, à leur avis, naître sans une de ces trois conditions, et souvent elles résultent de leur concours, de leur existence simultanée. Leurs relations sont telles qu'on peut toujours indiquer, d'après les symptômes observés, quelles sont les lésions organiques dont le cœur est affecté; et réciproquement, énumérer à l'autopsie, à la vue des altérations pathologiques, les troubles fonctionnels qu'a dû présenter le patient convenablement examiné. Sans cette rigoureuse réciprocité toute médecine basée sur la physiologie et l'anatomie pathologique paraît impossible. Telle est l'opinion généralement professée; or, comme elle nous semble viciée dans son principe et dans ses conséquences, nous allons l'approfondir dans ses détails en l'appliquant à la pathologie du cœur.

La physiologie du cœur, telle que nous l'ont faite les recherches d'Hervey sur la circulation, nous semble avoir mal fait connaître les fonctions de cet organe; en le constituant le moteur unique de la circulation, elle a évidemment exagéré

son importance. Non seulement l'anatomie comparée, mais un grand nombre d'observations pathologiques prouvent évidemment que le cœur est uniquement l'agent principal de la circulation. Dès lors, on conçoit comment, même chez les vertébrés, le cœur peut, jusqu'à un certain point, être modifié dans sa forme ou sa structure, sans nuire essentiellement à la circulation ; mille exemples au besoin en feraient foi. Qu'importe après tout que tel ventricule ait cinq ou sept lignes d'épaisseur, que ses cavités contiennent quelques dragmes de sang en plus ou en moins, puisque de telles dispositions sont compatibles avec l'exercice régulier de ses fonctions. Qui oserait affirmer sur ces données, je ne dirai pas, que telle paroi est hypertrophiée, telle cavité dilatée, mais que les symptômes observés pendant la vie ont été ceux d'un excès d'activité ou d'un affaiblissement de la circulation? Qui peut nous dire où commence le degré d'hypertrophie ou de dilatation entraînant nécessairement ces perturbations fonctionnelles; dans les cas extrêmes leurs relations sont indubitables: dans ceux qui suivent, elles sont probables, très probables même, si on le veut; mais au dessous elles ne sont plus que conjecturales et jamais certaines.

La régularité des fonctions du cœur ne dépend pas de différences aussi minimes dans l'épaisseur de ses parois ou dans sa capacité, mais bien plutôt de l'harmonie de toutes les parties qui concourent à la circulation.

Le cœur ressemble aux autres muscles, toutes choses égales d'ailleurs; sa force de contraction est moins en rapport avec le nombre de ses fibres qu'avec l'énergie dont le système nerveux les anime. Le libre passage du sang à travers les orifices du cœur n'a lui-même rien d'absolu puisque, sans changer de dimension, ces ouvertures peuvent être plus ou moins perméables au sang selon le volume, la densité, la vitesse du cours de ce liquide. Par contre les valvules peuvent être plus ou moins altérées, les orifices plus ou moins rétrécis, sans qu'un trouble manifeste de la circulation, même de celle qui se fait à l'intérieur du cœur, le révèle. Dans ce dernier cas, il suffit

que la force des contractions du cœur soit moindre, qu'elle se soit mise en rapport avec les besoins d'assimilation pour obtenir ce résultat. En pareille occurrence, non seulement les bruits anormaux peuvent ne pas exister, mais même parfois les troubles généraux de la circulation sont à peine sensibles. Dans les hôpitaux de vieillards et même chez quelques adultes profondément affaiblis ou d'une constitution détériorée il n'est pas rare d'en rencontrer des exemples. Pour constater de tels résultats il ne faut qu'avoir des yeux, des oreilles et un peu de bonne volonté.

Les conditions matérielles de certaines affections du cœur sont donc parfois difficiles à apprécier à leur juste valeur, alors surtout que certains élémens du problème, tels que l'incitabilité nerveuse ou la densité du sang n'existent plus. Aussi est-ce avec la plus grande réserve qu'on doit conclure des modifications dans la forme des parties du cœur à l'existence de certains troubles fonctionnels pendant la vie, en se renfermant au moins dans les limites énoncées ci-dessus.

En examinant ultérieurement les symptômes locaux des maladies du cœur, nous verrons que plusieurs d'entre eux, tenus pour pathognomoniques, n'ont qu'une valeur relative, et qu'ils ont souvent besoin d'être mis en rapport avec toutes les particularités de ces affections, pour ne pas être décevants.

Les altérations dans la structure, dans la composition organique des parois du cœur, ne sont pas certes plus faciles, si non à constater, au moins à évaluer sur le cadavre, quand on veut les rendre avec certitude solidaires des troubles fonctionnels, des symptômes observés. On verra dans le cours de cet ouvrage que la densité accrue des parois, leur ramollissement, et même de plus profondes altérations, telles que leur ossification fort étendues, l'ulcération, voire certaines transformations cancéreuses, loin d'être toujours incompatibles avec la vie, ne sont la plupart du temps reconnues qu'à l'autopsie, sans avoir été soupçonnées pendant la vie.

Si ces faits sont exacts, comme nous n'en doutons pas, comment ne pas craindre d'exagérer, d'apprécier trop ou trop peu

certaines modifications très légères dans la structure du cœur, en les déclarant en tous cas caractères anatomiques, altérations physiques, lésions organiques du centre circulatoire, signes sensibles, causes palpables des symptômes plus ou moins graves et quelquefois de la mort des sujets, quand par opposition d'autres faits identiques physiquement parlant viennent par la nullité de leur réaction infirmer cette assertion. Il y a dans tous ces phénomènes diverses choses qui nous échappent, et qui n'ont pas encore été bien comprises de nos jours; non seulement la participation du système nerveux dant toutes ces altérations varie à l'infini, et modifie essentiellement leurs conséquences, mais la solidarité fonctionnelle de toutes les parties qui constituent le système circulatoire les rend graves ou légères, selon l'harmonie ou le désaccord qui règne entre elles, sans qu'on puisse accuser l'anatomie pathologique de nous induire en erreur. De ce que son langage a été mal interprété, il ne faut pas en conclure qu'il est faux. Un exemple éclaircira cette assertion, pour nous tenir aux altérations de texture : tel ramollissement des parois du cœur pourra ne déterminer aucun trouble fonctionnel, tant que la circulation se fera bien, sans trop ni trop peu d'activité, dans toute l'étendue du système circulatoire, et va devenir grave s'il se forme un obstacle mécanique au cours du sang, ou si la circulation elle-même languit ou s'accélère au-delà d'une certaine limite. Il en serait de même pour bon nombre d'altérations que nous pourrions citer. Tel abcès enkisté dans les parois des ventricules, par exemple, laissera fonctionner le cœur avec la plus grande régularité, n'ayant fait qu'écarter ses fibres; entravera sa marche aussitôt qu'un mouvement fébrile ou toute autre cause précipitera ses contractions, etc.

Le cœur est bien une machine hydraulique, si l'on veut, et par suite soumis à toutes les perturbations qu'entraînent les moindres dérangemens de son organisation, mais avant tout il est organisé, il fait partie de l'organisme, et de plus il est intimement associé à un système dont il constitue un des rouages les plus importans; il est donc antirationnel, antiphy-

siologique, d'étudier ses altérations et leur influence, abstraction faite de l'état de l'organisme, et surtout de l'ensemble des voies circulatoires. Tant qu'on suivra cette voie, tout sera hasard et déception dans la pathologie du cœur.

Nous ne prétendons cependant pas anéantir la valeur des altérations organiques du cœur, ni soutenir qu'aucune modification dans la forme ou la texture de cet organe ne puisse se révéler par des symptômes propres, et qu'on ne doive nullement y avoir égard, quant à l'appréciation des accidens observés. Bien qu'en lui-même et par le fait de sa structure éminemment musculaire le cœur soit peu irritable et encore moins sujet aux altérations qui assiégent sans cesse les autres organes, néanmoins étant entouré de deux membranes qui par leur organisation et la sympathie morbides qu'elles entretiennent, le rendent solidaire de toutes les affections erratiques, il devient, par voie de connexité ou de solidarité fonctionnelle, très disposé aux lésions organiques les plus graves, et à ce titre digne de la plus haute considération; il est d'ailleurs assez haut placé par l'importance de ses fonctions, pour que les altérations matérielles ne restent pas sans conséquences médiate ou immédiate pour l'organisme tout entier. Nous avons seulement voulu prémunir les observateurs contre l'engoûment du jour, qui veut impérieusement tout expliquer par les lésions pathologiques locales, sans tenir compte des faits contradictoires. En effet, ces observations exceptionnelles rentrent facilement dans la règle aux yeux de ceux qui mettent plus de philosophie dans l'étude des altérations organiques du cœur ; ils les comptent pour ce que l'expérience les donne, sans s'inquiéter de théories; ils généralisent ce qui avait été jusqu'ici mesquinement interprété. Ces procédés, loin de nuire à la clarté et à la précision de la pathologie du cœur, lui ouvrent de plus larges voies, un avenir beaucoup moins sombre. Telle est notre position, telle est notre manière d'envisager les maladies du centre circulatoire. Puissions-nous ne pas être trompé dans nos espérances!

Localiser les affections organiques du cœur n'est pas tou-

jours chose facile, et qui ait été parfaitement comprise; nous ne parlons pas de leur nature, ce point sera examiné plus tard. Les anciens ont singulièrement erré sur ce terrain, en donnant la plus grande partie des altérations organiques du péricarde pour des affections propres du tissu du cœur et plus encore en méconnaissant la plupart des altérations de la membrane interne. On verra que les modernes n'ont pas toujours été également heureux dans cette localisation, bien qu'ils lui aient fait faire des progrès incontestables. D'importantes modifications restent encore à introduire dans cette partie de la science. C'est ainsi que l'on considère maintenant, en pathologie, le cœur en masse sans le dicotomiser, à l'exemple des anciens, en cavités supérieures et en cavités inférieures, ainsi qu'on devrait le faire pour étudier convenablement l'influence de ces cavités les unes sur les autres, dans leurs affections morbides. Aussi, par une singulière inadvertance, tandis que dès Fernel on attribuait déjà, non sans raison, la dilatation des gros vaisseaux qui partent du cœur, leur rupture même à l'action du sang qu'y lancent les ventricules, on en est encore aujourd'hui à regarder comme un paradoxe ce que j'ai avancé sur l'action du sang que les oreillettes lancent dans les ventricules, soit pour dilater, soit pour rompre ces dernières cavités! Comme si l'analogie des conditions matérielles dans lesquelles se trouvent les parois des gros vaisseaux et celles des ventricules, n'eût pas dû même *à priori* faire admettre l'identité des causes de leurs altérations.

Par suite de cette première méprise, nous n'avons pas encore pu faire sentir aux pathologistes combien est exagérée l'influence qu'ils accordent aux rétrécissemens des orifices du cœur sur la dilatation des cavités. En vain, avons-nous démontré, à l'aide des observations prises dans les ouvrages mêmes de ceux qui soutiennent cette opinion, que plus d'un tiers des dilatations du cœur ne présentent pas de rétrécissemens sensibles de l'orifice placé devant la dilatation, que fort souvent cet orifice est dilaté, au lieu d'être rétréci, et bien plus, qu'on rencontre parfois des rétrécissemens, même très

considérables, d'un des orifices du cœur, sans la moindre dilatation de la cavité qui le précède. Pour faire comprendre et adopter nos idées, il eût fallu entrer dans des discussions physiologiques que ne comportait pas l'étendue d'un article de journal : nous espérons mieux de l'avenir, etc., etc.

Après avoir fait subir aux caractères anatomiques des maladies du cœur toutes les rectifications indiquées et celles que suggérera peut-être encore l'étude des affections de cet organe, considérée de ce point de vue, on doit partir des signes sensibles qu'ils fournissent, pour asseoir sur de solides fondemens la pathologie du centre circulatoire ; c'est une lumière qui a souvent manqué à mes devanciers, dont nos contemporains n'ont pas su s'éclairer dans leurs recherches, faute de connaissances physiologiques suffisantes. Profitons de leurs erremens et tâchons de les éviter.

Connaître la structure intime du cœur est beaucoup moins nécessaire pour apprécier l'importance de ses altérations que d'approfondir sa physiologie, d'étudier les relations sympathiques qu'il entretient, soit avec d'autres organes, ou même avec le système dont il fait partie. Toutes les difficultés de sa pathologie sont là, elles sont indiquées : nous conseillons d'y porter une sérieuse attention.

CHAPITRE II.

Considérations générales sur l'étiologie des maladies du cœur.

Si le cœur n'avait pas des fonctions et une organisation toutes spéciales, l'étiologie de ses affections s'identifiant avec celle de tous les autres organes, nous n'aurions rien à en dire ici, car nous ne nous proposons pas de faire un traité de pathologie générale, à l'occasion de notre sujet.

Comme partie constituante de l'organisme, le cœur participe à toutes les causes morbides qui sévissent sur notre économie. Nous ne concevons pas, en effet, ce qui a pu engager nos devanciers, et Corvisart entre autres, à soustraire le cœur à

maintes causes de détériorations dont ils reconnaissaient les autres organes passibles. L'importance présumée de ses fonctions a pu, sans doute, les induire en erreur, mais pourquoi résister à l'évidence? Les premiers observateurs avaient été bien plus exclusifs encore, puisqu'ils déclaraient le cœur incapable d'aucune affection, pensant que sa plus légère altération devait faire mourir immédiatement. Fernel réfuta cette opinion; mais ses successeurs ne surent pas profiter de la philosophie médicale de ce grand homme.

A notre avis, toutes les causes mécaniques et vitales peuvent réagir sur le cœur et troubler ses fonctions; mais la simplicité de son organisation, le peu de tissu cellulaire dont ses fibres charnues sont fournies, les rendent beaucoup moins actives sur lui que sur bien d'autres organes; sans ses deux surfaces séreuses, le cœur serait bien rarement malade. Certes, les trois quarts, au moins, des altérations qui affectent son tissu sont consécutives aux maladies de l'une ou de l'autre de ces membranes.

Si l'organisation du cœur semble le soustraire à un certain nombre d'affections, la spécialité de ses fonctions lui en crée d'autres, ou du moins l'y rend plus sensible; que l'estomac, par exemple, se laisse distendre au point de doubler de volume, ses fonctions pourront ne pas être sensiblement troublées, il ne sort réellement pas de l'état normal; mais la circulation serait presque anéantie si les cavités du cœur subissaient aussi promptement une pareille distention. L'action de ses valvules demande une précision telle dans leurs mouvemens, une contiguité tellement exacte de leurs bords, que la moindre solution de continuité brusque, la plus légère ulcération de leur surface suffisent pour en troubler le mécanisme; le sang peut refluer dans les cavités qu'il vient de quitter, la circulation tout entière en est troublée; et si le malade est encore dans l'âge des passions, ou si sa constitution est détériorée, cette cause si minime peut devenir mortelle!

Comme centre d'action, comme aboutissant de toutes les voies circulatoires, par le fait même de son mécanisme inté-

rieur, qui concentre et ralentit la circulation pour lui redonner plus d'activité, le cœur ressent plus vivement que tout le système circulatoire réuni les causes de destruction qui y ont été déposées par l'absorbtion. Cette cause toute spéciale des maladies du cœur n'est généralement pas appréciée à sa juste valeur, elle mérite cependant toute l'attention des pathologistes. Son étude promet des résultats curieux et profitables pour la science; nous en ferons connaître quelques détails en traitant des altérations du sang dans les cavités du cœur.

L'influence du sang lui-même en circulant à travers le cœur, la force d'impulsion dont il est animé, sa stagnation, les altérations qu'il peut y subir sont des sources fécondes où les maladies du cœur puisent une manière d'être, une étiologie toute particulière; les anciens y attachaient, avec raison, une tout autre importance que nous; en méditant leurs ouvrages nous avons eu de fréquentes occasions de reconnaître la vérité de leurs principes; appliqués au lit des malades ils nous ont été d'un grand secours pour déterminer le genre de certaines affections et pour les différencier de celles qui leur ressemblaient le plus, anatomiquement parlant.

Animé en grande partie par des nerfs ganglionnaires, le cœur ne témoigne pas une bien vive sensibilité pathologique, partant nul n'ignore sa vive réaction organique et sympathique; la moindre émotion le trouble plus vivement qu'aucun autre organe; les affections apyrétiques presque entièrement inoffensives pour la plupart des autres parties de l'économie ne le laissent pas toujours en repos; les névroses, les névralgies générales ou locales font naître des palpitations dont les résultats sont des plus funestes si le cœur est déjà malade, ou s'il se trouve entaché de quelque vice héréditaire.

Les passions de tous genres qui nous prennent au berceau et nous conduisent jusqu'à la tombe ont, au moral comme au physique, une action incontestable sur le cœur, toutes l'agitent et troublent plus ou moins ses fonctions.

Cependant, à vrai dire, il en est peu qui lui paraissent im-

médiatement nuisibles, si l'on en excepte la colère, qui, dit-on, a pu rompre le cœur.

Toutes supposent dans leur réaction funeste sur le cœur une prédisposition morbide de cet organe, car presque toutes activent ses contractions, lui donnent plus de vie, de force, ce qui est loin en général de nuire à l'harmonie de ses fonctions. Les passions tristes semblent toutefois vicier plus directement le principe de sa vitalité, les affections de ce genre font sentir au cœur un poids qui oppresse et gène ses mouvemens; ses palpitations annoncent une réaction contre la cause délétère dont il est accablé.

Malheureusement ici, faute d'observations faites par des médecins qui se soient donné la peine d'examiner, d'analyser ce qui se passe dans ce cas, nous nous trouvons dans un vague désespérant; à peine si les pathologistes en savent plus sur ce point que les moralistes. L'expression *peines de cœur* est la source où ils ont puisé les savantes digressions dont ils ont encombré leurs ouvrages. Partant, nul ne révoque en doute cette influence, c'est un sujet neuf et intéressant pour un observateur qui tenterait d'y mettre un peu d'ordre, de substituer quelques données positives aux suppositions de nos devanciers, de jeter quelque lumière sur ce cahos.

Je pourrais presque en dire autant de l'hérédité considérée comme cause spéciale de certaines maladies du cœur; il n'existe dans la science aucune sorte d'observations qui puisse éclairer ce sujet, elles ne sont même pas faciles à recueillir. En effet, sauf quelques cas fort remarquables et d'une évidence trop palpable, quand, par exemple, plusieurs frères ou sœurs, ou plusieurs générations successives succombent de la même manière, à un âge déterminé, avec de l'œdeme, de la bouffissure, des palpitations, en un mot avec tous les symptômes rationnels d'une maladie du cœur, tout le reste est conjectural. Que penser, ou du moins, que peut-on affirmer en fait d'hérédité quand un malade qui meurt entre vos mains d'une affection du cœur, vous dit: que son père ou sa mère sont morts asthmatiques ou hydropiques, qu'ils étaient sujets aux

palpitations, aux maux de cœur, etc. Croit-on que ceux qui ont fait de la statistique avec de pareilles données aient bien avancé la science. En vain, nous-mêmes, avons-nous cherché à entrevoir au moins la vérité sur ce point en parcourant les ouvrages de nos contemporains. La médecine organique tient en tel dédain tout ce qui sort de son sujet qu'elle n'a pas daigné noter cette importante particularité.

C'est à ses yeux un *lieu commun* trop banal pour mériter l'attention d'un observateur ! Il est certes bien plus important de savoir si telle production morbide incurable procède d'une irritation ou d'une subinflammation ! Nous avons trouvé partout des faits sans garantie ou des dénégations sans valeur. En procédant de la sorte, en renversant d'une simple assertion le dire et l'expérience de nos pères il faudra bien des générations pour faire sortir l'édifice de la science des décombres où il est enfoui.

L'influence des professions sur les maladies du cœur, chose si facile en apparence à constater, n'est pas autrement démontrée dans les écrits de nos prédécesseurs. Tandis que Valsalva tient l'état de voituriers (*veturini*) pour très prédisposant aux maladies du cœur, on voit Corvisart accorder la préférence à la profession de tailleur. Vous parcourez leurs ouvrages pour savoir dans quelle proportion se trouvent ces deux genres d'ouvriers dans leurs observations ? Ils y sont si rares qu'il faut chercher soigneusement pour trouver les trois ou quatre malheureux qui ont appartenu à ces professions. Partant, l'ouvrage de Corvisart contient près de soixante observations! Tout cela n'empêche pas de théoriser sur la vie active et crapuleuse des premiers, sur la vie sédentaire des seconds et sur la gêne de la circulation dans la position qu'ils affectent en travaillant. Peut-on après cela ne pas regarder ces conditions comme très propres à expliquer la formation des maladies organiques du cœur : *ab uno disce omnes !* En somme, on peut affirmer sans crainte d'être taxé d'exagération que l'étiologie spéciale des maladies du cœur est une des parties les moins connues de son histoire.

Cependant elle était en progrès dès le quinzième siècle, les systèmes l'ont rendue stationnaire, sinon rétrograde. Heureusement nos contemporains paraissent rentrer dans la bonne voie et tout semble présager qu'ils y resteront long-temps. Nous avons vu avec grand plaisir de bonnes observations venir corroborer l'opinion des anciens qui regardaient les rhumatismes comme une des causes les plus actives des maladies du cœur. On poursuivra, il faut l'espérer, ces recherches en les étendant à toutes les causes morbides générales qui, sous les noms de goutte, de dartres, de virus, etc., infectent l'économie, sévissent sur le cœur et y déterminent des affections toutes spéciales.

Plus on étudiera la pathologie du cœur en général, et plus on verra les dispositions spéciales de l'organisme réagir sur le centre circulatoire, pour s'y traduire par des lésions fonctionnelles. Alors on fera de la plupart des maladies organiques du cœur un effet de ces causes générales; un des signes sensibles par lesquels elles se manifestent, loin de les regarder comme leur point de départ! L'étiologie des maladies du cœur ainsi modifiée changera la base de leur thérapeutique, élargira leur diagnostic, expliquera le plus grand nombre des difficultés qui se présentent aujourd'hui pour faire marcher de pair les lésions organiques et les perturbations fonctionnelles.

CHAPITRE III.

Considérations générales sur les symptômes des maladies du cœur et sur leur diagnostic.

Les altérations organiques et matérielles du cœur donnent lieu à certaines perturbations fonctionnelles locales ou générales bien connues; la percussion, l'auscultation, l'inspection immédiate de la région précordiale les révèlent aujourd'hui avec assez d'exactitude à qui sait les interroger. Ces symptômes, bien interprétés, bien analysés, élagués des causes d'erreurs

dont ils sont environnés, constituent le diagnostic anatomique des maladies du cœur.

Réduit à d'aussi simples données, le diagnostic anatomique n'est pas encore aussi facile à poser qu'on le pense généralement aujourd'hui. S'il est des cas où l'erreur est évidemment le fait du praticien inexpérimenté, il en est d'autres qui échappent à l'investigation la plus minutieuse, soit par les complications qui voilent la lésion fonctionnelle, la rendent moins univoque et donnent le change sur sa valeur, soit parce qu'en effet il est plusieurs altérations organiques qui ne s'accompagnent pas de symptômes locaux toujours évidens, ou bien enfin parce qu'il est des troubles fonctionnels purement dynamiques ou nerveux qui simulent plus ou moins exactement les symptômes locaux des affections organiques. Malgré toutes les imperfections du diagnostic organique, il est indispensable de le poser avec toute la précision possible; on ne doit rien négliger pour en résumer les élémens. Si les signes locaux sont insuffisans, on doit chercher à les compléter par l'étude des causes de l'affection; la filiation des symptômes, leur marche, et au besoin les perturbations fonctionnelles générales doivent être interpellées pour l'éclaircir en cas de doute.

Ce diagnostic, tout grossier, tout rudimentaire qu'il est, doit être la base des connaissances à acquérir pour connaître à fond une maladie du cœur; assurément, à lui seul, il est insuffisant pour expliquer l'origine de la maladie, pour dévoiler son essence, faire pressentir sa marche et pronostiquer l'issue probable qu'elle aura; mais sans lui toutes les connaissances sont vagues et perdent presque toute leur valeur. C'est lui qui a manqué à nos devanciers et les a retardés dans l'étude des maladies organiques, dans celles du cœur en particulier. Tel qu'il est pratiqué de nos jours, il donne le squelette de la maladie, la charpente, si je puis ainsi dire, sans laquelle on ne saurait élever un édifice solide. C'est sur lui qu'il faut établir le véritable diagnostic, celui qu'on a qualifié de diagnostic médical.

Comment remonter en effet à l'origine d'une maladie, si

l'on ne peut constater physiquement son existence? Pour la suivre dans toutes ses phases, ne faut-il pas pouvoir l'observer dans toutes les transformations matérielles qu'elle a subies? Quelle foi ajoutera-t-on aux médications, si l'on ne connaît sa marche naturelle? Elle seule pourra faire ressortir les modifications qu'elles ont imprimées à la maladie. Sans diagnostic organique, pas de science possible; avec lui seul on pourrait peut-être faire de la science, mais de la pratique jamais; c'est là que mène le diagnostic médical, c'est ce qui en démontre la nécessité absolue.

Les symptômes des maladies du cœur ne se bornent pas aux perturbations locales de ses fonctions, aux modifications de ses bruits anormaux; des réactions sympathiques, ou pour parler plus clairement, de troubles fonctionnels généraux, les seuls à peu près que connussent nos ancêtres, témoignent aussi de l'altération du cœur. En les interrogeant attentivement, non seulement ils servent à confirmer les symptômes locaux, mais dans bien des cas ils concourent à les différencier entre eux; ils peuvent indiquer le genre, et parfois même l'espèce d'affection dont le malade est atteint: son essence, sa nature n'est réellement bien connue qu'en approfondissant les symptômes généraux.

Un exemple à l'appui de cette proposition la fera mieux comprendre. Le cœur d'un individu est agité, ses mouvemens sont vifs, forts et réguliers; le diagnostic organique n'indique rien autre chose; pas de bruits anormaux; la percussion ne révèle aucun changement dans les dimensions du cœur, partant pas de maladie déterminée. L'examen des symptômes généraux donne des résultats plus satisfaisans: il n'y pas d'essoufflement habituel, aucun antécédent fâcheux; les urines sont claires et limpides, l'agitation du cœur est toute nerveuse; une émotion vive en est la cause; elle dure encore; lorqu'elle cessera le cœur rentrera dans son repos habituel.

Que de particularités n'éclairerait-on pas à l'aide des symptômes généraux? Toutefois, il faut l'avouer, ils ne sont pas toujours aussi clairs, aussi précis; ils demandent à être

analysés avec soin, à être examinés sans prévention ni partialité, pour servir au diagnostic et ne pas induire en erreur.

La marche, la teneur, ce que j'appelle l'allure particulière à chaque maladie du cœur, fournissent aussi de précieuses notions au diagnostic. L'ordre dans lequel se succèdent les symptômes locaux et généraux, l'influence qu'ils exercent les uns sur les autres les spécifient encore davantage. L'action des médications antérieures, l'influence de celles qu'on emploie présentement, n'est même pas indifférente à connaître pour confirmer le diagnostic, pour imprimer à la maladie un cachet tout spécial.

Le diagnostic différentiel, ce complément indispensable de tout bon diagnostic, tire bien des symptômes locaux quelques données importantes, mais assurément les symptômes généraux y contribuent encore davantage. D'où tire-t-on en effet le diagnostic différentiel des troubles du cœur, nerveux ou organiques? Qui mieux que les symptômes généraux fera connaître si l'agitation du centre circulatoire procède d'une chlorose, d'une anémie, d'une affection vermineuse, d'une cachexie, d'une émotion morale, etc.? De la modification générale de l'organisme se tire par induction la connaissance non seulement de l'état du cœur, mais du mode d'affection dont il peut être atteint; les indications thérapeutiques à remplir en découlent comme de source. Il constitue la plus grande partie du diagnostic médical proprement dit.

Assurément, mieux l'histoire d'une maladie du cœur est connue, plus elle est complète, et moins le diagnostic est sujet à erreur; on doit donc chercher à en réunir tous les élémens; alors il devient sans peine la base du pronostic; la thérapeutique n'en est pour ainsi dire qu'un corollaire, qu'une conséquence immédiate.

Après toutes ces considérations, si l'on réfléchit à ce qui reste à faire au médecin après avoir posé le diagnostic organique, on comprendra toutes les difficultés qui environnent la pratique de notre art; on gémira d'entendre journellement pro-

fesser des opinions contraires à cette doctrine, taxer d'idées rétrogrades et d'ontologisme ceux qui voient en dehors des affections organiques locales des élémens essentiels du diagnostic médical.

Après bien des déceptions, nous l'espérons, l'esprit éminemment philosophique de notre époque triomphera des difficultés systématiquement élevées contre son bon vouloir. La génération qui s'élève, instruite de nos propres méprises, réunira les élémens épars des connaissances médicales; abjurant les systèmes, elle prendra le bon partout où il se trouve. En ce qui touche le diagnostic, elle le composera de toutes pièces avec tous les élémens de la maladie; au lieu de le tronquer elle en fera une phrase pathologique, comme dit M. le professeur Récamier, intelligible pour tous, parce qu'elle contiendra tout ce qui y est essentiel sans avoir de superflu.

CHAPITRE IV.

Considérations générales sur la marche, la durée des maladies du cœur.

Pour étudier ces diverses particularités des maladies du cœur, pour pouvoir les exposer avec fruit et méthode, il faut les diviser en trois grandes catégories : 1° Affections pyrétiques ou inflammatoires; 2° affections apyrétiques organiques, dites en général maladies chroniques; 3° affections purement nerveuses.

Les affections de la première classse, abandonnées à elles-mêmes sur un individu de bonne constitution, dans de favorables conditions hygiéniques, suivent une marche régulière, et durent de deux à trois septénaires; leur incubation dure de trois à cinq jours; elles augmentent pendant un septénaire environ, restent stationnaires jusqu'au douzième jour, et se résolvent le septénaire suivant. Je ne sache pas encore de traitement qui en ait pu abréger la durée, une fois qu'elles ont passé la période de congestion, pour devenir véritablement

inflammatoires. Voyez les relevés statistiques les plus exacts; la durée de la péricardite, par exemple, y est évaluée, tantôt à dix-sept, tantôt à dix-neuf jours, terme moyen, et généralement à trois septénaires, si elle se termine par résolution. La marche de l'indocardite diffère peu de la précédente. Ces maladies sont, en général, continues, et offrent peu de rémission, si ce n'est du neuvième au douzième jour, quand l'affection est bénigne. L'intermittence des fièvres périodiques les complique rarement, au moins dans Paris, car on nous a dit avoir vu en Sologne des péricardites affectant le type tierce.

Le carditis aigu n'a pas encore été observé sans complication; par conséquent, sa marche naturelle n'a pas encore pu être étudiée de manière à en assigner les limites. C'est un point en litige qui doit y rester, jusqu'à ce que les procédés d'exploration soient plus perfectionnés, et que de bonnes observations aient été recueillies.

Malheureusement, la marche des affections pyrétiques du cœur est rarement aussi franche; presque toujours des complications locales ou générales interviennent, et en troublent la régularité; plus malheureusement encore, une thérapeutique inopportune ou mal dirigée l'en dévie parfois encore davantage. Cependant, les autopsies démontrent de la manière la plus évidente qu'un grand nombre de péricardites se terminent par résolution, alors surtout qu'elles n'ont pas été entravées dans leur marche. Si Corvisart était d'un avis contraire, c'est qu'il tenait plus compte des résultats de sa pratique que des observations de ses contemporains. Présentement qu'une pratique moins empirique, basée sur un diagnostic plus certain, sur une étiologie moins conjecturale, semble rapprocher de plus en plus la marche des affections aiguës du cœur, des voies de la nature, on en voit diminuer la mortalité, et bientôt, dans ces maladies, la mort sera l'exception, la guérison deviendra la règle. Quand nous parlerons de la thérapeutique des maladies du cœur, nous insisterons sur la nécessité de bien connaître leur marche, pour les arrêter dès leur début, alors qu'elles sont encore à l'état de

fluxion, en leur opposant une médication énergique, pour les réprimer dans leurs écarts, quand elles parcourent leurs phases diverses. Sans cet esprit philosophique, le traitement appliqué au hasard, sans fondement rationnel, peut bien, par occurrence, venir en aide à la maladie, mais le plus souvent il la trouble dans sa marche, et entraîne les résultats les plus funestes. Il en est des maladies aiguës du cœur comme de celles de tous les autres organes : toutes choses égales d'ailleurs, plus leur invasion est franche, plus leur marche est active et plus sûrement elles se terminent par résolution. Si donc elles languissent dès leur début par la faiblesse du sujet, elles pourront d'abord paraître moins graves; mais, en suivant leur cours, on changera bientôt d'idée, car on verra leurs périodes s'allonger indéfiniment; dès lors, on peut prédire une résolution toujours incomplète, sinon une mort inévitable, comme le voulait Corvisart.

La marche des affections aiguës du cœur, philosophiquement étudiée, fait pressentir leur durée, et prévoir l'issue de la maladie; on se trompera rarement, en la prenant pour base du pronostic; cette partie de la science est généralement trop négligée; nous ne saurions proclamer assez haut son importance.

La marche des affections organiques apyrétiques est essentiellement lente; elle est surtout soumise à des rémissions d'abord longues, puis de plus en plus courtes, dont le mécanisme nous paraît inexplicable dans l'état actuel de la science. Ces rémittences ont été signalées par plusieurs auteurs, et notamment par Morgagni, Sénac et Corvisart. Ce dernier praticien tenait ces retours, ces recrudescences pour inévitables; elles menaient, à son avis, infailliblement à la mort, au bout d'un temps variable, mais, en général, peu éloigné. Cette remarque lui avait suggéré son épigraphe : *Hœret lateri*. Cette allure paraît tout d'abord indépendante de la texture des parties affectées, autant que du genre de la lésion organique; mais, à mesure que la maladie se dessine, qu'elle se localise, qu'elle se spécifie, on la voit précipiter d'autant plus

sa marche, qu'elle met plus d'obstacle à la circulation générale, qu'elle affaiblit davantage la réaction organique du cœur. Sous ce point de vue, les altérations des valvules passent avant celles du tissu propre du cœur; leur marche est moins chronique, leurs rémissions sont moins franches, et, sitôt qu'elles ont atteint un certain degré de développement, comme elles entraînent, par un cercle vicieux, la dilatation du cœur, en affaiblissant ses parois, elles marchent plus vite et plus sûrement à une terminaison funeste. Chez l'adulte, les affections des valvules une fois bien confirmées donnent, terme moyen, au plus, une année d'existence, tandis que celles du tissu du cœur, en y comprenant les rémissions, permettent de vivre au moins trois fois aussi long-temps. Leur complication réciproque est la plus fâcheuse circonstance qui puisse se rencontrer; l'une aidant l'autre, assez habituellement, elles parcourent toutes leurs périodes en quelques mois.

Indépendamment de la marche naturelle des altérations organiques, abstraction faite des rémittences précitées, on peut, en général, subordonner la marche des affections apyrétiques du cœur aux complications locales ou générales dont elles s'accompagnent. Plus les fonctions digestives et respiratoires s'embarrassent, plus l'équilibre entre l'absorption et l'exhalation est vite rompu, et plus les progrès de l'affection sont rapides.

Sans vouloir examiner ici la filiation de ces complications dont nous nous occuperons ultérieurement, nous dirons qu'elles ont la plus grande influence, non sur le développement des altérations organiques, mais sur l'issue probable de l'affection locale du cœur, de telle sorte que l'on voit succomber promptement des individus dont le cœur paraît peu malade, alors que l'organisme est plus profondément altéré; tandis que, dans d'autres cas, des altérations même graves du tissu du cœur, voire de ses valvules, passent presque inaperçues quand les fonctions générales se maintiennent dans un bon état, quand les autres organes sont sains et fonctionnent régulièrement.

Il ne faudrait pas croire, d'après ces antécédens, que les affections organiques apyrétiques du cœur sont toutes et toujours nécessairement mortelles dans un temps facile à préciser. D'abord, les rémissions, pour quelques personnes, ont parfois plusieurs années de durée, les accès sont peu intenses, faciles à réprimer; pour peu que le malade puisse se soustraire aux conditions défavorables qui les ont fait naître, on peut en prévenir le retour, et ajourner indéfiniment la catastrophe. A mesure que l'on avance en âge, l'influence des affections organiques du cœur s'amortit, et, passé un certain âge, soixante à soixante-dix ans, par exemple, s'il n'existe pas d'autre affection organique, elle s'annulle, pour ainsi dire, et ne devient sensible qu'en cas d'excès, ou par suite d'un mouvement fébrile. On ne saurait donc en assigner la durée précise; elle est soumise à tant de conditions indépendantes de la maladie du cœur, qu'on peut la regarder en elle-même comme illimitée.

Les affections nerveuses, proprement dites, du cœur, telles que l'agitation simple, les palpitations, les cardialgies, etc., n'affectent, au moins en apparence, aucune marche déterminée. Tantôt continues ou légèrement rémittentes, le plus souvent intermittentes ou revenant par accès plus ou moins rapprochés, elles imitent de tout point, quand elles sont simples, les névroses et les névralgies dont elles font partie.

Ces affections nerveuses peuvent être fortes ou faibles, fréquentes ou rares, et n'avoir par elles-mêmes presque aucune action sur la structure et les altérations du cœur. On voit dans le monde des personnes qui en sont tourmentés depuis longues années, chez lesquelles la circulation cardiaque est très régulière dans l'intervalle des accès. Nombre de phthisiques, dont le cœur est parfaitement sain à l'autopsie, ont eu de l'agitation fébrile pendant plusieurs années consécutives.

Si le cœur est déjà malade, s'il y est prédisposé, les conséquences des affections nerveuses du cœur sont bien différentes; elles activent la marche des lésions organiques, et précipitent la terminaison de la maladie. Si l'on n'y fait attention,

on donnera facilement à l'une ou à l'autre de ces deux affections une gravité qu'elles sont loin d'avoir isolément.

L'intensité ou la faiblesse des accès n'influent guère sur leur marche ou sur leur retour ; ils semblent se succéder sans relations apparentes ; nulle durée ne peut leur être assignée d'après les conditions matérielles qui nous révèlent leur existence ; l'étude des causes d'où elles procèdent peut seule donner quelques notions à ce sujet. Or, comme elles sont en général peu connues, nous n'y insistons pas ici davantage.

CHAPITRE V.

Considérations générales sur l'influence des affections du cœur les unes sur les autres, sur les organes en particulier, et sur l'organisme pris en général.

La filiation des maladies du cœur ne semble pas soumise à des lois constantes, et celles qu'on est habitué à regarder comme telles, ne nous paraissent pas avoir été examinées avec assez de soin. La plupart de ces affections sont tellement complexes, soit dans leur étiologie, soit dans leur mode de réaction, qu'à moins d'une filiation imperturbable, on doit toujours rester dans le doute sur leurs relations pathologiques. Les rétrécissemens organiques des orifices du cœur, par exemple, passent généralement pour être la cause matérielle des dilatations de cet organe. Dieu sait jusqu'où l'on a porté cette influence fâcheuse ! Cette filiation semblait si naturelle, si rationnelle, elle était admise depuis si long-temps, que la contester en principe eût été peine perdue. Il a fallu compulser les faits contradictoires, en faire ressortir les conséquences palpables pour réveiller l'attention des pathologistes, et mériter une apparence de controverse. Mais telle est la force des théories préconçues, qu'on a mieux aimé contourner la question que de la suivre sur le terrain positif où nous l'avions placée. Cependant il ne nous semble plus possible que la théorie des obstacles mécaniques, considérée comme cause exclusive des dilatations du cœur, sorte saine et sauve du coup qui lui a été porté.

La filiation des autres affections du cœur sort présentement du cahos où les vices sans nombre d'une étiologie mal comprise l'avait plongée ; les pathologistes modernes ont en cela bien mérité de la science. L'inflammation introduite par eux, sinon comme cause spécifique, au moins comme circonstance des plus importantes dans la production de la plupart des altérations organiques du cœur, donne la clé d'un grand nombre d'affections dont l'essence avait été viciée ou méconnue par nos devanciers.

L'existence indépendante de l'inflammation du péricarde et de l'indocarde, reconnue incontestable et fréquente par nos contemporains, explique, jusqu'à un certain point, le nombre toujours croissant des affections du tissu charnu du cœur, alors que celles des autres muscles sont si rares. Par voie de contiguité, on peut suivre la trace et par suite la filiation des altérations organiques du tissu propre du cœur ; c'est ainsi qu'en voyant les parois d'un cœur ossifiées, on peut affirmer que les valvules sont dans le même état, que leur altération est plus profonde, et qu'elle a précédé celle du tissu charnu. En effet, c'est toujours en partant de la base des valvules que s'irradient les incrustations calcaires ; elles sont d'autant plus abondantes qu'elles s'en rapprochent davantage. L'inflammation locale et circonscrite de certaines parties du cœur expliquent encore assez bien certaines dilatations partielles dont on se rendait mal compte jusqu'ici. Nous disons assez bien, car il y aurait bien des objections à y faire si l'on voulait aller au fond de la question ; mais dans l'état de la science, telle que nous l'ont faite les anatomopathologistes, il y a progrès bon à constater. Par contre, nous repoussons de tous nos efforts la filiation directe établie par eux entre l'inflammation et l'hypertrophie du cœur, affirmant que jamais phlegmasie locale n'a eu de semblable résultat, et que le propre de l'inflammation du tissu musculaire, sa conséquence immédiate, est son atténuation, son atrophie, ce qui est diamétralement opposé.

Que si l'on nous objecte que les fibres musculaires de l'esto-

mac et de la vessie s'hypertrophient évidemment dans certaines inflammations de ces organes, nous dirons qu'on a mal interprété ce qui se passe en pareil cas. En effet, à moins d'obstacles mécaniques qui s'opposent à l'issue des liquides, et forcent ces organes à se contracter avec plus d'énergie, on trouve constamment, au contraire, leurs fibres musculaires atténuées et leurs cavités dilatées. D'ailleurs l'identité, dans les termes de cette comparaison, n'est pas entière: car l'inflammation de l'estomac et de la vessie s'étend rarement jusqu'aux fibres musculaires, tandis que l'on suppose celle du cœur siégeant sur son tissu charnu lui-même. Un excès d'action, quelle qu'en soit d'ailleurs la cause, fût-ce même l'imflammation du péricarde ou de l'indocarde, nous paraît seul susceptible d'expliquer, jusqu'à un certain point, l'hypertrophie du cœur, pourvu, toutefois, que la stimulation ne soit pas fébrile ni entièrement nerveuse, car elle pourrait rester fort long-temps telle sans produire la moindre hypertrophie, ainsi que les cas de phthisie ou de névralgie le prouvent à satiété.

Les obstacles mécaniques ou dynamiques au cours du sang, placés soit à la naissance des vaisseaux, ou dans leurs ramifications, alors que le tissu musculaire est sain, rendraient assez bien compte à notre avis de l'excitation physiologique du cœur, et de son hypertrophie consécutive. Ça rangerait l'hypertrophie du cœur dans la même catégorie que celle des épaules de portefaix, des mollets des danseurs, des bras des pileurs et de toutes les hypertrophies en général; notre explication n'en serait pas pour cela moins vraisemblable.

Nous nous abstenons à dessein de parler d'autres influences beaucoup moins évidentes que la précédente, établies entre l'inflammation et les productions morbides qui se développent dans le tissu du cœur. De nombreuses recherches restent encore à faire avant d'expliquer ainsi d'une manière irréfragable les dégénérescences graisseuses, tuberculeuses, ou cancéreuses du centre circulatoire. Dans la plupart des cas, il existe, à notre sens, une cause spéciale encore mal appréciée, préposée à la spécialité de l'affection; l'inflammation

nous paraît n'être que l'effet ou tout au plus la cause déterminante de ces productions morbides.

L'influence des maladies du cœur sur les autres organes nous semble encore plus conjecturale, dans l'état actuel de la science ; en effet, jusqu'ici on a presque toujours conclu d'une physiologie mal connue à une pathologie qui l'est encore moins, du vraisemblable à l'existence réelle, par induction et non par l'observation directe ; aucune controverse sérieuse n'est venue contrôler des assertions éminemment conjecturales. Lorsqu'un homme d'une grave autorité donne l'explication d'un phénomène, il est chez nous presque toujours sûr d'être cru sur parole ; le despotisme magistral parle plus haut que les faits eux-mêmes; on courbe la tête : il en coûterait trop pour la relever.

Le *post hoc ergo propter hoc* se montre à chaque page de la pathologie du cœur, où l'on expose l'influence exercée par l'état morbide du centre circulatoire sur les affections des autres organes. L'hémorrhagie cérébrale et celle du poumon ont été ainsi placées respectivement sous le patronage du ventricule gauche et du ventricule droit hypertrophiés. Les preuves à l'appui ne manquaient pas ; tant d'hémorrhagies cérébrales coïncident avec tant d'hypertrophies du ventricule gauche, même relation entre l'affection du poumon et celle du ventricule droit, c'était un fait irrécusable, l'induction était rationnelle, malgré les exceptions assez nombreuses à la règle, *Post hoc ergo*... Mais si l'on eût procédé différemment pour étudier les relations de causalité ; si l'on eût dit, par exemple, voilà cent observations d'hypertrophie bien conditionnée recueillies à tous les âges de la vie, supputons combien il y a d'apoplexie ou d'hémoptisie n'ayant point d'autres causes appréciables, et qu'on puisse en définitive attribuer à l'affection du cœur, combien on eût changé d'idée, puisque de cette manière à grand peine trouve-t-on moitié des cas, et qu'en élaguant les coïncidences probables, il reste un quart des cas au plus où la rupture vasculaire, où l'exhalation sanguine pourraient à la rigueur être attribuée à l'état des parois du cœur.

On eût certes pu, *à priori,* prévoir ce résultat, puisque l'hémoptisie est infiniment plus commune que l'hypertrophie du ventricule droit assez rare en somme, et que l'hypertrophie sténique du ventricule gauche se rencontre habituellement chez l'adulte à l'âge où l'hémorrhagie cérébrale s'observe rarement. Que si chez les vieillards l'apoplexie et l'hypertrophie du cœur sont assez souvent concomittantes, c'est qu'à cet âge, toutes les altérations organiques sont communes, et qu'en les rendant solidaires les uns des autres, il n'y a pas de raison pour ne pas regarder tout aussi bien l'altération des vaisseaux de l'encéphale et la gêne qu'ils doivent mettre à la circulation comme cause de l'hypertrophie des ventricules, que de renverser la proposition ainsi qu'on le fait. On peut en dire autant de l'hémoptisie, puisque l'âge adulte, époque où les malades en sont le plus souvent affectés, est aussi celui où l'hypertrophie du cœur n'est pas rare. D'autres conditions nous semblent interposées entre ces relations, leurs conséquences ne sont pas immédiates. Il n'est cependant pas indifférent pour un individu atteint d'un ramollissement cérébral ou d'une irritation pulmonaire, d'avoir ou non les ventricules du cœur hypertrophiés, puisque le sang lancé avec plus d'énergie ira frapper et offenser plus activement les tissus malades, et pourra même les rompre à l'occasion. Mais sans altération préalable, un excès dans l'activité de la circulation ne nous expliquera presque jamais une rupture vasculaire, toute locale, toute circonscrite, à laquelle les autres vaisseaux n'ont pas eu la moindre part. La proposition contraire nous paraît antiphysiologique par excellence, elle n'est pas née viable; toute spécieuse qu'elle paraisse, elle ne saurait soutenir un examen approfondi.

Pour exposer l'influence des affections du cœur sur l'état des autres organes, il faut les diviser en deux grandes classes, selon qu'elles activent ou qu'elles mettent obstacle à la circulation ; encore ces deux divisions tendent-elles à se confondre vers la fin de toutes les maladies du cœur, car alors l'affaiblissement du centre circulatoire est presque sans exception,

ainsi que l'atteste l'agonie des malades, si remarquable par son uniformité.

Les unes seraient dites *sténiques* et les autres *asténiques*, quels que soient d'ailleurs le genre et l'espèce d'affection dont le cœur serait atteint : les premières impriment aux organes un surcroît d'activité toute spéciale : ainsi les tégumens sont colorés; la face surtout est parfois turgide, les yeux vifs et animés chez quelques malades; les sens sont exaltés; on en voit qui se plaignent du moindre bruit, que toute odeur incommode; ils ont par moment une presbitie qui les oblige à se servir de lunettes. C'est aussi dans ces cas qu'on a remarqué des congestions, voire des hémorrhagies pulmonaires, des épistaxis, des hémathémèses, selon que certaines muqueuses sont plus ou moins impressionnables; des boulymie, des tiraillemens d'estomac sans cesse renaissans s'observèrent encore ; les intestins témoignent de leur surstimulation par une digestion plus prompte, par des constipations opiniâtres, etc. Partant en somme, l'organisme est péniblement affecté, l'état d'éréthisme général où il se trouve est loin d'être favorable à la santé ; ceux qui en sont atteints s'en plaignent et sollicitent nos soins avec instance; ils sont agaçés, colères, emportés; au lieu d'aimer les exercices du corps, ils gardent la chambre autant que possible, s'alitent volontiers, la moindre émotion leur donne des palpitations ; ils ressemblent jusqu'à un certain point aux hypocondriaques, et plusieurs de ces malades ont évidemment été pris et traités comme atteints de maladies organiques du cœur.

Cette surstimulation peut durer des années entières, sans entraîner de graves altérations pathologiques, si les organes sont sains d'ailleurs, et sans prédispositions morbides. Elle a souvent été prise pour une gastrite, pour une gastralgie, parfois aussi elle a fait croire à l'invasion d'une affection tuberculeuse; les hémoptisies observées dans quelques cas ne semblaient que trop autoriser cette supposition ; mais lorsque les symptômes persistent, l'excitation toute particulière et sans cesse croissante du cœur appelle l'attention sur cet organe, et

bientôt avertis des antécédens, l'auscultation nous révèle la source du mal.

En suivant attentivement les résultats de cette surstimulation, on voit au bout d'un temps plus ou moins long les fonctions des organes fatigués se détériorer sensiblement, tous les symptômes des congestions passives remplacer les précédens; c'est ainsi que finissent toutes les maladies organiques du cœur, primitivement *sténiques*. Les affections *asténiques* du cœur, celles qui mettent tout d'abord obstacle à la circulation, qui l'affaiblissent, agissent d'une tout autre manière sur les organes et sur l'organisme tout entier. Les malades qui en sont atteints ont la plus grande tendance aux sécrétions aqueuses, leurs inflammations sont toutes phlegmorrhagiques; la dyspepsie pituiteuse, les catharres de même nature, les flux séreux du ventre, sont choses communes chez eux. De la gène de la circulation résulte une disposition remarquable aux infiltrations de tout genre, la face est habituellement bouffie par place, ce qui lui donne un aspect tout particulier; elle est plus sensible à droite ou à gauche, selon la position qu'affectent les malades; une marche forcée, un peu de fatigue leur fait gonfler les pieds; ils ont une tendance remarquable au sommeil, ce qu'on pourrait attribuer soit à un défaut de stimulation du cerveau ou à une légère infiltration des méninges. A mesure que l'affection fait des progrès, les supersécrétions séreuses s'accroissent et se multiplient, celles des extrémités deviennent continues, de passagères qu'elles étaient; le repos du lit ne les fait plus disparaître entièrement, les cavités articulaires et splanchniques commencent à s'empâter, bientôt de la fluctuation s'y fera sentir, les muqueuses, puis les organes parenchymateux ne tardent guère à se ressentir de l'infiltration générale; on en connaît déjà les conséquences, nous n'y insisterons pas davantage. Les malades arrivent ainsi aux dernières périodes d'une catastrophe que nous n'aurons que trop souvent l'occasion de décrire dans le cours de cet ouvrage.

Assurément, nous sommes loin d'avoir fait un tableau complet de l'influence des maladies du cœur sur l'organisme; pour

y arriver, il eût fallu passer successivement en revue tous les organes et toutes les fonctions; nous croyons cependant en avoir dit assez pour indiquer la route à suivre dans ce genre d'étude : en étendant aux organes secondaires ce que nous avons fait pour le cerveau, le poumon et les voies digestives, on le rendrait plus parfait.

Sur toutes choses, nous désirons qu'on ne tienne pas pour exclusifs, aux maladies du cœur sténiques ou asténiques, les symptômes que nous avons décrits, bien qu'ils leur soient plus spéciaux, en raison des fonctions du centre circulatoire; ils n'y tiennent, à notre avis, que d'une manière secondaire : l'excitation ou l'embarras de la circulation en sont la cause essentielle et principale. Ces symptômes sont d'ailleurs loin d'être en rapport constant avec le genre ou l'intensité de l'affection du cœur ; l'observation l'indique ; partant il ne saurait en être autrement, puisque la circulation n'étant pas sous sa dépendance exclusive, plusieurs circonstances étrangères à son organisation ou à ses maladies peuvent les modifier et les faire varier à l'infini.

L'influence des affections nerveuses du cœur sur ses affections organiques, et par suite sur l'économie tout entière, est généralement peu connue et mal appréciée parmi nous. Nos prédécesseurs faisaient procéder la plupart des lésions pathologiques du cœur de son excitation nerveuse. Les palpitations étaient regardées par eux comme la source de la plupart des modifications trouvées aux autopsies dans son organisation, ce qui ne les empêchait pas de reconnaître qu'à leur tour les altérations organiques du cœur pouvaient faire naître des palpitations ; mais au début des affections du centre circulatoire, l'excitation nerveuse si spéciale du cœur avait absorbé toute leur attention.

Nous avons aujourd'hui presque entièrement renversé cette proposition ; les troubles, même les plus essentiellement nerveux du cœur, procèdent, dans les théories modernes, ou de l'irritation, ou de l'inflammation des tissus du cœur. On a voulu tout localiser, tout matérialiser, pour s'en rapporter

uniquement au témoignage des sens et éviter la voie d'induction, si féconde en erreur. Évidemment, on est tombé dans un excès contraire à celui de nos devanciers, en rendant cette assertion trop exclusive. Quant à nous, nous croyons que plus d'une altération organique du cœur a souvent commencé par une excitation purement nerveuse de cet organe, et qu'on en eût pu prévenir le développement, en combattant convenablement les symptômes nerveux primitifs. Pour peu, par exemple, qu'un cœur ait de la tendance à l'hypertrophie, on conçoit très bien qu'un excès de stimulation favorise les efforts de contraction qui président constamment à ce genre de maladie; par contre, une névralgie fixée sur cet organe en gênant ses mouvemens entraînera presque nécessairement un engoûment de ses cavités, et par suite leur dilatation anévrismale.

Bien plus, il n'est presque aucune maladie organique du cœur qui ne puisse se compliquer de symptômes nerveux, et qui ne s'aggrave par cette coïncidence. Journellement on voit des maladies, rebelles à toutes les médications habituellement les plus efficaces, disparaître d'elles-mêmes aussitôt qu'une peine de cœur, qu'un chagrin s'est dissipé. Souvent même un rétrécissement organique des orifices du cœur, qui exerce peu d'influence sur la circulation, fait naître de graves accidens quand une excitation nerveuse vient à précipiter les mouvemens de cet organe; réciproquement la digitale, qui est un contre-stimulant spécial du cœur, l'absorption de quelque peu de morphine, ou l'administration de quelques antispasmodiques, éliminent parfois les troubles nerveux du cœur et simplifient certaines affections qui paraissaient devoir être très graves.

Combien de fois d'ailleurs n'a-t-on pas été tout étonné aux autopsies de trouver de si minimes altérations organiques du cœur pour expliquer les pertubations fonctionnelles les plus fomidables! Les troubles nerveux du cœur ne peuvent-ils pas, ne doivent-ils pas même souvent suppléer à l'insuffisance des lésions matérielles? Quand je ne pourrais citer à l'appui que

la fièvre intermittente cardialgique, qui cède si facilement au sulfate de quinine, et ne laisse aucune trace d'altération chez ceux qui succombent; les palpitations des chlorotiques qui se calment si bien par les applications réfrigérantes à la région précordiale et guérissent par l'emploi des préparations ferrugineuses: je croirais encore devoir appeler l'attention des pathologistes sur l'influence des symptômes nerveux dans les maladies du cœur et engager les praticiens de chercher à éliminer, autant que faire se peut, cette complication toutes les fois qu'ils auront à traiter des malades dont le système nerveux sera plus spécialement impressionnable.

CHAPITRE VI.

Considérations générales sur la terminaison et le pronostic des maladies du cœur.

Les divers modes de terminaison qu'affectent les maladies du cœur sont en général peu connus et mal indiqués dans les auteurs. La difficulté de suivre, dans toutes leurs phases, la plupart de ces affections les fait souvent regarder comme guéries, lorsqu'elles ne sont qu'assoupies ou lorsqu'elles passent à l'état chronique. Dès que les symptômes locaux se taisent, il n'y a plus de maladie pour beaucoup de pathologistes modernes; cependant, à mesure que les moyens d'investigations et l'habileté des observateurs se perfectionnent, on découvre qu'il n'en est pas toujours ainsi. Telle péricardite, par exemple, qui eût passé aux yeux de Corvisart, et même de Laennec, pour complètement résolue, n'est pas toujours telle, à présent qu'on sait suivre pas à pas la transformation qu'elle peut subir avant d'arriver à ce point. Par contre, telle autre affection dont la résolution est complète à nos yeux au bout d'un temps limité, leur eût paru inguérissable, parce que le cœur a contracté à sa suite une susceptibilité qui le rend impressionnable aux moindres causes morbides.

Quoi qu'il en soit, aujourd'hui on admet que les phlegma-

sies aiguës du cœur sont susceptibles de tous les modes de terminaison propres aux affections des parties dont l'organisation est analogue, sinon identique avec celle du centre circulatoire; la résolution complète ou incomplète, la suppuration, la gangrène même s'y observent. On n'argue plus aujourd'hui de l'importance des fonctions du cœur, pour nier ce que l'expérience journalière démontre jusqu'à l'évidence; les faits parlent plus haut que les théories. Dieu veuille qu'on n'écoute désormais jamais d'autre voix! Malheureusement l'esprit humain passe toujours d'un excès à l'autre, et après avoir nié l'inflammation du cœur, on en est maintenant à subordonner toutes ses affections à ce genre de cause; aux yeux des pathologistes modernes, l'induration, le ramollissement, l'atrophie, comme l'hypertrophie du tissu du cœur, tout est la conséquence ou la terminaison de l'inflammation de ses parois. Sans même se donner la peine d'expliquer de semblables contradictions, d'appuyer des principes aussi peu physiologiques, on aime mieux adopter une unité de cause, que de rechercher les modifications de l'organisme qui engendrent des résultats aussi dissemblables. En vertu des mêmes principes, toute suppuration trouvée dans l'épaisseur des parois du cœur procède de la même cause, de l'inflammation, alors même que les fibres charnues n'offrent pas la plus légère trace d'altération! etc.

On trouvera, je l'espère, dans le cours de cet ouvrage, de suffisantes raisons pour ne pas admettre sans réserve des principes aussi exclusifs.

Si les divers modes de terminaison qu'affecte l'inflammation du cœur sont encore mal déterminés, à plus forte raison les conséquences de ces altérations sont-elles difficiles à suivre dans leurs mutations. Quel pathologiste, aujourd'hui, pourrait dire si le ramollissement, si l'induration du cœur sont curables, et par quel procédé ils le sont; il en est de même pour la dilatation et pour l'hypertrophie, pour le rétrécissement des orifices et pour l'insuffisance des valvules. Toutes ces affections, à notre avis, procèdent de tant de causes différentes, qu'il est presque impossible, dans l'état actuel de la

science, de prévoir leur issue si l'on ne consulte que leurs symptômes locaux.

Comment en serait-il autrement, quand l'essence ou la nature de la plupart de ces affections semble méconnue; quand l'hypertrophie, résultat tout physiologique des efforts qu'oppose le cœur aux obstacles dont la circulation se trouve entravée, est considérée comme la conséquence d'une inflammation; quand, par contre, la dilatation des cavités, issue le plus souvent d'un affaiblissement des parois du cœur procédant d'une inflammation ou d'un vice des liquides, passe pour être l'effet immédiat et purement mécanique du rétrécissement des orifices?

Tant que l'on ne remontera pas aux causes des affections du cœur pour y puiser les indications thérapeutiques qui leur conviennent, quand on ne fera pas la part des constitutions individuelles, on n'obtiendra que des données vagues et incomplètes sur la terminaison de la plupart des maladies de cet organe; et, à cet égard, d'innombrables recherches sont encore à faire pour préciser ce point délicat de la pathologie.

Quant aux affections nerveuses du cœur, elles ne diffèrent en rien des maladies de même nature qui attaquent les autres organes, tantôt fixes, tantôt fugaces, rémittentes ou intermittentes; elles se terminent quelquefois brusquement comme elles ont commencé, après avoir résisté aux médications les plus rationnelles; parfois aussi elles changent de type, et cèdent aux préparations de quinquina lorsqu'elles sont devenues franchement intermittentes.

D'autres affections du cœur paraissent subordonnées à une disposition générale de l'organisme, et ne se terminent heureusement qu'à la charge de modifier soit un système de tissu, soit un liquide, soit l'individu lui-même, en changeant sa profession ou les conditions hygiéniques générales dans lesquelles il se trouve.

Nous ne connaissons pas encore assez bien les affections dynamiques du cœur, alors qu'en l'absence de toute lésion

organique appréciable, sa susceptibilité moléculaire se trouve modifiée en plus ou en moins, ainsi que le prétendent nos voisins d'outre Rhin, pour en indiquer les transformations et les désinences. A notre avis, ces affections ont beaucoup d'affinité, soit avec les maladies nerveuses ou avec les prédispositions morbides; mais comme nous n'avons aucune donnée positive sur ce point, nous ne voulons pas préjuger de leur influence sur la production des maladies organiques, et particulièrement sur leur mode de détermination; nous n'y insisterons pas davantage.

Le pronostic des maladies du cœur nous intéresse plus immédiatement; nous allons tâcher de lui frayer des voies un peu plus fécondes pour la pratique que celles qui lui ont été ouvertes jusqu'ici.

Parcourez les ouvrages de pathologie tant anciens que modernes sur les maladies du cœur, et vous croirez presque avoir sous les yeux un catalogue des pompes funèbres. Le *Traité clinique* de M. Bouillaud, les *Observations* de M. Andral, font une très honorable exception à cette règle; elle est trop méritoire pour ne pas être signalée. Lisez Kreysig, Corvisart et même Laennec, presque toutes les observations y sont complètes, ainsi qu'ils le disent, c'est-à-dire terminées par la vérification cadavérique. Le célèbre *hæret lateri lethalis arundo* de l'un d'eux a jeté l'épouvante dans l'esprit de la plupart des médecins de notre époque; ils considèrent presque comme mort tout individu atteint d'une maladie bien caractérisée du centre circulatoire.

En général, si l'on excepte quelques affections plus spécialement étudiées dans ces derniers temps, on ne trouve nulle part les élémens d'un pronostic basé en fait, dans toute l'acception du mot, et applicable à la généralité des maladies du cœur.

D'après notre manière d'envisager la pathologie de cet organe, telle qu'elle sera développée dans le cours de cet ouvrage, le véritable pronostic de ces maladies se tire des trois considérations principales, assez difficiles à saisir, et plus en-

core à réunir, pour en former un faisceau : 1° de l'appréciation des causes : 2° des caractères de la lésion anatomique ; 3° de la marche qu'elle a suivie depuis son début.

Quand on fait remonter toutes les maladies du cœur à une inflammation, et que cette inflammation elle-même, toujours une dans son essence, ne varie qu'en raison de son intensité ou de l'espèce de tissu affecté, le pronostic se simplifie beaucoup ; mais évidemment, en partant de tels principes, on en a tout au plus le squelette ou l'ombre. A chaque cas en particulier, on est exposé à mille déceptions, à moins qu'on ne prédise constamment la mort : car, alors, on réussira au moins neuf fois sur dix ! Le pronostic n'est pas tel à mon avis ; il ne doit pas se borner à ne voir qu'en suivant une fausse voie on mènera infailliblement son malade au tombeau. Il faut, au contraire, qu'en raison d'une expérience acquise par l'étude de son sujet, il sache faire apprécier à leur juste valeur les causes d'où procèdent, soit l'inflammation, soit toute autre modification organique, ou simplement fonctionnelle du cœur. Ceci fait, par les moyens connus du diagnostic, il convient de reconnaître les effets de ces causes, le siége et l'étendue, aussi précis que possible, des lésions organiques, et la tendance qu'elles affectent depuis l'invasion de la maladie.

Qu'importe, en effet, pour le pronostic, qu'il existe une indocardite ou une péricardite ; une hypertrophie des parois, ou une dilatation des cavités ? Quand même on connaîtrait toutes les conditions matérielles de leur existence, qui oserait, sur ces simples données, formuler un pronostic ? Quel praticien, ayant à se prononcer en pareil cas, ne demanderait pas, pour s'éclairer davantage, l'état général du sujet, ses antécédens morbides, l'étiologie présumée de l'affection, sa marche, sa réaction sur l'organisme ; quelle période elle a parcourue, quels ont été les résultats de la médication employée ; si elle a été opportune et bien dirigée, etc., etc. ? Que de recherches toutes plus minutieuses les unes que les autres ne faudrait il pas faire pour approfondir suffisamment toutes ces particularités dont la connaissance est indispensable pour

le pronostic ! Partant, que peut-on faire quand un de ces élémens essentiels vient à manquer, soit par négligence ou par impossibilité physique ou morale de se le procurer? A leur défaut, ne sera-t-on pas réduit à dire que la péricardite aiguë est moins grave que l'indocardite; que l'hypertrophie est plus curable que l'atrophie, etc. : principes vrais en général, mais inexacts quand on veut supposer l'une de ces affections développées sur un individu sain d'ailleurs, et l'autre sur un vieillard cacochyme, ou sur une femme en couche, ou sur un enfant scrophuleux, l'une à son début, et l'autre en voie de résolution, etc., etc.

Jusqu'ici, les maladies du cœur ont été trop séparées des conditions générales dans lesquelles elles se présentent, des réactions qu'elles déterminent; on a trop sacrifié à l'organisme. Après avoir tiré la pathologie du cœur du vague des généralités où nos prédécesseurs l'avaient placée, nous avons trop attaché d'importance aux connaissances qui nous en avaient démontré l'inanité. Il est temps enfin de réunir tous les élémens du pronostic, depuis l'origine de la maladie jusqu'à sa terminaison, en la suivant dans toutes les transformations dont elle est susceptible, pour que l'expérience acquise par cette voie vienne ensuite en aide à la pratique.

Il nous paraît dès lors impossible, dans l'état actuel de la science, d'exposer même d'une manière générale les élémens du pronostic de telle ou telle maladie du cœur, sans faire son histoire presque tout entière, ce qui serait anticiper sur notre sujet. Cependant, en procédant par exclusion, on peut déjà dire à l'avance que les affections inflammatoires aiguës, franches, sont beaucoup moins graves que Corvisart et même Laennec ne le pensaient, alors même qu'elles sont abandonnées aux seules ressources de la nature.

Que la péricardite, entre autres, est plus à craindre par les écarts du malade et de la thérapeutique que par le fait de l'affection en elle-même, qu'elle est principalement grave par ses complications et qu'elle guérit presque toujours, quand le sujet est sain d'ailleurs. Que l'indocardite est rarement dan-

gereuse de prime abord, mais qu'elle doit faire redouter l'altération consécutive des valvules. Quant au carditis, comme il est rarement idiopathique, on doit avant tout subordonner son pronostic à celui des affections qui l'accompagnent et provoquent son développement.

S'agit-il de la dilatation, son pronostic sera subordonné à l'altération préalable des parois, et surtout à la nature ou au genre de cette altération; il sera d'autant plus grave que l'affection des parois sera elle-même moins susceptible de guérison; la force de l'impulsion du sang, les obstacles à son cours sont encore des élémens très importans de son pronostic, etc., etc.

L'hypertrophie des parois, loin d'être considérée en elle-même comme dangereuse, devra en général être respectée comme un moyen employé par la nature pour vaincre les obstacles qui se présentent à la circulation; ces seuls obstacles devront former la base du pronostic de l'hypertrophie. Si ces obstacles sont ou non susceptibles d'être levés, il sera léger ou grave. D'ailleurs, plus elle tendra à devenir concentrique, par conséquent à resserrer les voies de la circulation, à affaiblir les ressorts du cœur, qui a besoin d'espace pour pouvoir revenir sur lui-même, plus, toutes choses égales d'ailleurs, l'affection sera à craindre.

Le pronostic des maladies purement nerveuses et des affections dynamiques est généralement sans conséquence, tant que la disposition normale des parties du cœur ne varie pas; elles constituent plutôt une indisposition, une incommodité qu'une maladie véritable. Cependant, comme on ne connaît jamais entièrement les prédispositions morbides, comme souvent on leur oppose une thérapeutique plus dangereuse que la maladie elle-même, il faudrait bien se garder d'en juger *à priori* trop favorablement, si l'on tenait à éviter de funestes mécomptes.

Pour résumer enfin ce que nous pensons sur le pronostic des maladies du cœur, nous dirons que leur gravité est en raison directe des obstacles qu'elles apportent au cours du sang,

des lésions organiques concommittantes et de l'inefficacité des procédés thérapeutiques à y opposer. Hors de là tout est conjectural et conduit aux résultats les plus contradictoires. Les ouvrages de nos devanciers en fournissent les preuves les plus authentiques par la dissidence des opinions qu'ils contiennent sur cette matière.

CHAPITRE VII.

Considérations générales sur la nature des maladies du cœur.

L'examen de la nature des maladies est une chose essentiellement délicate ; on doit toujours craindre de rester en-deçà sinon d'aller au-delà des limites de son sujet; aussi, sans vouloir quintessencier sur cette question, nous la prendrons telle qu'elle est dans la science.

Evidemment un grand nombre, la plupart des affections organiques du cœur, procèdent d'une phlegmasie locale; à ce titre elles seraient de nature inflammatoire; mais une fois l'inflammation passée, alors surtout que la résolution n'a pas été complète, il reste un travail morbide qui altère bien plus profondément que la phlegmasie primitive l'organisation des parties constituantes du cœur, brise la résistance de ses fibres et vicie ses fonctions.

Quelle est la nature de ce travail morbide qui tantôt indure, tantôt ramollit le tissu du cœur, y appelle ou y forme soit des tubercules, des cancers ou des concrétions calcaires! Qui pourrait affirmer qu'elle est identique à celle de la phlegmasie primitive? Nul ne le sait, et quiconque l'assure, procède bien plus par induction ou par exclusion que par expérience ; son assertion ne nous paraît pas basée en fait, et pour l'infirmer une simple dénégation suffit.

Les vices de la nutrition jouent un grand rôle, à notre avis, dans la plupart de ces altérations ; les agens qui peuvent les modifier sont trop nombreux, trop dissemblables pour pouvoir les faire remonter tous à une seule cause, une inflammation.

Un excès ou un défaut de sensibilité organique, une sécrétion ou une absorption trop active, une stimulation de la contractilité, une gêne dans ses mouvemens sont trop étrangers à cette cause pour que les affections du cœur qui s'y rattachent puissent être assimilées aux véritables inflammations.

Disons-le franchement, la cause intime ou la nature de la plupart de ces altérations nous échappe ; nous ne pouvons l'approfondir sans avoir recours à une foule d'hypothèses qui vicient nos raisonnemens et infirment les conclusions qu'on en a tiré.

Nous ne prétendons pas pour cela exclure les phlegmasies du rang des causes qui concourent à la production des maladies organiques du cœur ; mais, à notre avis, la plupart du temps leur intervention a plutôt été présumée que démontrée, et les limites de l'induction ont été dépassées, quand, de leur existence intercurrante ou accidentelle, on a été jusqu'à conclure qu'elles agissaient toujours et exclusivement dans ce cas.

D'ailleurs, il est pour le cœur, en raison même de son organisation intérieure qui l'assimile jusqu'à un certain point à une machine hydraulique, des modifications fonctionnelles qui sont purement dynamiques, une fois les altérations organiques développées; en effet, les symptômes qui nous les décèlent peuvent exister et existent même assez souvent en l'absence de ces dernières; l'agitation du cœur observée dans certains cas de rétrécissement des orifices, dans certaines dilatations des cavités, etc., etc., à l'exclusion de certaines autres affections identiques en réalité, organiquement parlant, prouve qu'elle n'en dépend pas. En effet, on peut faire cesser l'agitation sans changer la lésion organique, elle change même d'intensité presque à chaque heure de la journée et dans un âge avancé, ce résultat se présente parfois de lui-même.

Parlerons-nous de la nature nerveuse de certaines affections du cœur, nous ferions rire sans doute, si nous les déclarions sauves de toutes lésions organiques, attendu qu'on ne conçoit pas *de troubles fonctionnels sans altération matérielle, pas plus que d'effet sans cause,* comme si les troubles du cœur ne pou-

vaient pas procéder d'une modification des nerfs de cet organe, comme si un excès dans l'activité de l'innervation indiquait toujours un changement dans les molécules du système nerveux, etc. Pour nous, non seulement nous croyons que plusieurs des affections du cœur qui se traduisent par des perturbations plus ou moins profondes de ses fonctions ne supposent pas la moindre modification dans la structure intime et moléculaire du cœur, mais nous regardons la plupart des affections essentiellement organiques, comme entachées d'un vice de l'innervation, qui peut, accidentellement, en changer les caractères et surtout en modifier l'influence sur l'organisme. Les exemples à l'appui de cette assertion fourmillent dans la science.

Telles hypertrophies avec dilatation par exemple, aussi semblables que possible, s'accompagnent, les unes d'une réaction très vive du centre circulatoire, tandis que d'autres laissent succomber les malades par épuisement, sans qu'on puisse en accuser une autre cause que la différence dans l'excitabilité des organes affectés; comment expliquer autrement des résultats différens, quand la densité, la coloration, la disposition intime des parties sont semblables à nos sens? pourquoi récuser leur témoignage, pour invoquer une modification moléculaire insaisissable, alors surtout qu'une explication aussi physiologique se présente d'elle-même?

En examinant la nature intime des maladies du cœur, il s'offre une question subsidiaire des plus importantes, puisque de sa solution dépend l'appréciation plus ou moins exacte de l'essence d'une classe principale de ces affections, de celles qui sont dites inflammatoires. Où commence une inflammation? Où finit-elle? Evidemment, une congestion, un afflux de liquide, une hyperhémie précède toute inflammation et ne la constitue pas, puisque si elle rétrocède, la phlegmasie n'a pas lieu. C'est ce qui se voit souvent dans les fluxions rhumatismales, érysipélateuses, volantes ou erratiques. Les parties constituantes du sang, telles que le cruor et la sérosité peuvent teindre et tuméfier un tissu sans l'enflammer; certaines colorations

rouges de la membrane interne du cœur et des vaisseaux, alors que le sang est altéré, si surtout le tissu du cœur est lui-même préalablement ramolli, prouvent cette vérité jusqu'à l'évidence. Quand l'inflammation sera-t-elle donc constituée de toute pièce? où commencera le travail phlegmatique? à quels caractères le reconnaîtra-t-on? Pour nous, tant que l'altération paraîtra mécanique et qu'elle pourra être produite artificiellement, il n'y aura pas d'inflammation; pour qu'elle existe, il faut qu'une combinaison chimique ou vitale se soit opérée entres les molécules du sang et celles des tissus, de telle sorte qu'un travail contraire de résorption ou de décomposition soit indispensable pour rendre les parties enflammées à leur état primitif. Selon que cette combinaison se fait promptement, ou avec lenteur, avec ou sans réaction fébrile, la phlegmasie est dite aiguë ou chronique. Telle est pour nous l'inflammation ; mais quand cesse-t-elle, alors que la résolution n'est pas complète? ce point est plus difficile à déterminer. Cependant, pour nous, la phlegmasie finit avec le travail de résorption ou de décomposition, par conséquent les résultats ou les produits de l'inflammation en restent distincts et ne lui appartiennent plus qu'accidentellement, dans le cas où le travail morbide se réveille. D'après cette manière d'envisager l'inflammation, la nature de bien des affections organiques du cœur n'est plus douteuse; inflammatoires au début, elles cessent de l'être, quand les produits morbides tout formés ne réagissent plus que par la gêne ou l'excitation des mouvemens du cœur. Dès lors, le traitement antiphlogistique n'a plus rien de commun avec elles. Aussi, regardons-nous les affections dynamiques du cœur, c'est-à-dire agissant par inertie, comme beaucoup plus communes qu'on ne le pense généralement.

La plupart des dégénérescences des tissus du cœur appartiennent au moins aussi souvent dès leur début à un vice de nutrition, qu'à une phlegmasie; mais une fois formées, elles s'en séparent jusqu'à ce qu'un travail de résorption ou d'organisation les y replace. Après toutes ces métamorphoses, com-

ment peut-on apporter une grande précision de détails, quand, dans la partie malade, il reste quelquefois des traces de toutes les transformations qu'elle a subies. D'ailleurs, la division adoptée ici en théorie n'est pas toujours scrupuleusement suivie par la nature, les élémens du problème se multiplient, se combinent à l'infini, leur influence réciproque, loin de le simplifier, rendent souvent sa solution impossible. Approfondissez donc après cela la nature d'une maladie quand l'essence de ses élémens est si complexe et partant si difficiles à déterminer avec exactitude?

CHAPITRE VIII.

Considérations générales sur la thérapeutique des maladies du cœur.

Tant que le traitement de ces affections n'a pas été basé sur la connaissance des altérations organiques et sur l'appréciation de leur nature, il était purement empirique; on tirait du sang, on dérivait d'après les indications fournies par les symptômes généraux, sans approfondir davantage les relations qui existaient entre les maladies et les médications. Aussi rien n'était précis ni dans la quantité de sang à retirer, ni dans le procédé à employer, et encore moins dans l'opportunité des évacuations sanguines. *A juvantibus et lædentibus fit indicatio*, tel était le principe des praticiens; ce n'était donc qu'*à posteriori* qu'ils jugeaient de l'utilité et de l'efficacité du traitement; il ne pouvait, dès lors, offrir aucune sécurité, aucune garantie au malade; les résultats ne servaient guère à l'expérience personnelle, et nullement à celle des autres praticiens. Aussi voit-on à peine la thérapeutique des maladies du cœur sortir du vague des généralités au commencement de ce siècle; depuis lors elle a pris une tout autre direction. Exempts des excès de nos devanciers, voyons si nous conservons dans l'application la sage réserve conseillée par le père de la médecine. La gravité des maladies du cœur dépend, en grande partie, des altérations

organiques qui se développent soit à la suite de son inflammation, soit par le fait d'une excitation trop vive de ses fonctions ou d'une nutrition trop active. Toute la thérapeutique se tire de ces considérations : calmer l'irritation, prévenir ou arrêter les congestions qui précèdent l'inflammation, limiter celle-ci autant qu'on pourra quand on n'a pu prévenir sa formation, la préserver de tous écarts, la conduire à résolution aussi parfaite que possible, telle est la première source des indications à remplir. Enfin si la résolution des produits morbides n'a pas été complète, il faut activer leur résorption par tous les moyens connus, sans quoi l'on peut se tenir pour assuré de voir progresser indéfiniment la maladie du cœur, ou du moins, sauf quelques rares exceptions, de rendre les rechutes et par suite la mort presque inévitables.

Le point difficultueux dans tout ceci, c'est de remonter à la cause de l'irritation pour pouvoir la combattre avec avantage; de reconnaître la congestion pour la détruire presque mécaniquement par les évacuations sanguines, ou la dérivation souvent beaucoup plus efficace; de concentrer l'inflammation dans la partie envahie en éloignant la cause d'où elle procède, puis en y appliquant un traitement approprié à sa nature; il restera encore après tout, en cas d'insuccès, à favoriser la résorption des produits morbides. Pour réussir il faudra bien se rappeler que ces altérations organiques agissent sur le cœur de deux manières bien distinctes, 1° par l'irritation de son tissu; 2° sur la gêne de la circulation. Il n'entre pas dans le sujet que je traite d'examiner les procédés propres à remplir ces indications, nous en parlerons ultérieurement à l'occasion de chaque affection du cœur en particulier ; cependant nous ne pouvons pas nous empêcher de faire remarquer que dans le traitement des affections chroniques du cœur *la méthode substitutive* est généralement trop négligée. Exciter une légère inflammation, *la substituer* à l'état d'atonie si spéciale des tissus, indurés ou chargés de productions pathologiques, est assurément le procédé le plus efficace pour hâter la résolution des affections organiques du cœur. Il s'éloigne

je le sais bien, de beaucoup de méthodes présentement usitées. Mais quand on pense que la nature elle-même l'emploie fréquemment (1), qu'appliqué à l'extérieur sous la forme de cautères, de moxa, de cautérisation immédiate, elle réussit généralement bien, on avouera que l'oubli où cette méthode est tombée semble peu mérité.

Il n'y a pas d'ailleurs à craindre pour le cœur ce que l'on redoute dans le traitement des tubercules pulmonaires ; la fonte purulente de l'organe n'est pas à redouter ; il peut tout au plus en résulter une légère exacerbation des symptômes fébriles, nullement à considérer en raison du bénéfice qu'on doit en attendre. Nous avons préconisé cette méthode de traitement dans tout le cours de cet ouvrage ; elle profitera, nous l'espérons, à ceux qui sauront l'employer convenablement.

Trop souvent, avons-nous déjà dit, les affections du cœur ont été considérées comme purement idiopathiques, et par suite traitées comme telles, elles sont demeurées rebelles à toutes les médications locales qu'on leur a opposées. Il est temps enfin qu'on se désabuse et qu'on sache voir, à l'occasion, dans certaines réactions du centre circulatoire, l'effet plutôt que la cause des symptômes observés. En prenant plus souvent qu'on ne le fait cette considération pour base de la thérapeutique des maladies du cœur on verra naître des succès analogues à ceux qu'on obtient en traitant la dilatation du cœur et l'agitation symptomatiques de la chlorose, par les préparations ferrugineuses. L'école anatomique en localisant toutes les affections, en déclarant toute lésion fonctionnelle atteinte et convaincue d'une origine organique a donné à la thérapeutique une impulsion mesquine et sans portée philosophique ; le traitement des maladies du cœur s'en est ressenti plus qu'aucun autre. Aux yeux de la plupart des médecins de cette

---

(1) Un érysipèle du sein dissipe souvent un engorgement glanduleux de cet organe. Une urétrite aiguë fait cesser un écoulement interminable. Souvent un coryza dissipe un ozène, etc., etc.

école toute dilatation procède d'une seule cause, toute hypertrophie résulte d'une inflammation locale, etc. De là découle tous leurs traitemens ; les différences d'origine , les idiosyncrasie, les prédispositions héréditaires sont des subtilités dont la thérapeutique ne doit tenir aucun compte. La saignée et les sangsues pourvoient à tout, l'état de pléthore ou d'anémie, la force ou l'affaiblissement des sujets font tout au plus varier la quantité de sang à tirer dans un temps donné. Et puis on déplore l'impuissance de l'art, on accuse la fatalité. D'après ce système, tout homme atteint d'une maladie organique du cœur bien confirmée est mort ou n'en vaut guère mieux. *Hœret lateri ethalis arundo!*

Examinez ce que l'on dit dans les ouvrages les plus modernes sur le traitement des affections nerveuses du cœur, sur la médication des troubles fonctionnels symptomatiques d'un état général de l'organisme ou des altérations du sang, voyez si ce n'est pas par pure condescendance et simplement pour remplir un cadre nosologique qu'on en a parlé. Quelles indications thérapeutiques ont-ils puisé dans la considération toute spéciale de la nature de ces affections? Quelle application en a-t-on fait au lit du malade? Pourquoi admettre une classe particulière de maladie, si l'on veut les traiter comme des affections organiques pures et simples.

Si les auteurs de semblables doctrines n'étaient pas graves, si l'on ne devait pas plus accuser leurs préoccupations que leur bonne foi, on pourrait croire qu'ils ont voulu mettre à l'épreuve la sagacité ou la patience de leurs lecteurs. Partant, quelle source plus féconde que les considérations précédentes sur l'étiologie des maladies du cœur pour y puiser des indications thérapeutiques héroïques. Tel a le cœur agité par suite de longs chagrins , tel autre a des vers dans les voies digestives, et sent son cœur se troubler toutes les fois qu'il est à jeun ; sur une troisième, c'est la masturbation qui amène ce résultat ; pour un quatrième, ce sera l'anémie ou la chlorose, tels autres qui n'ont plus de migraine, de goute, de gravelle ou flux hémorrhoïdal, voient apparaître de violentes palpita-

tions, etc., etc. Toujours de l'agitation du cœur, partant pas de lésion organique. Croit-on pouvoir traiter ces divers troubles du cœur de la même manière? Que feront les antispasmodiques ou les antiphlogistiques? que feront le musc, le camphre, l'éther, voir la digitale administrée sans discernement contre tant d'affections diverses, alors même qu'elles troublent toutes le cœur de la même manière? Ce sont des traitemens spéciaux qu'il faut opposer à des troubles du cœur dont l'origine est toute spéciale.

Faute d'avoir compris la thérapeutique des agitations du cœur, de cette manière on les combat sans succès, et les affections organiques survenant à la suite expliquent aux yeux du pathologiste la persistance du mal; prenant l'effet pour la cause, méconnaissant la filiation de ces maladies, l'insuccès n'a plus rien qui les étonne. Cependant, s'il avaient reconnu dès le début l'essence des troubles du cœur, ils en eussent facilement triomphé, l'affection organique ne se serait pas développée. Je ne crains pas d'exagérer en affirmant qu'au moins la moitié des affections matérielles du cœur ont commencé par une agitation symptomatique de cet organe. *Principiis obsta!*

Non seulement certaines affections du cœur sont journellement méconnues dans leur essence, mais il en est d'autres dont le mécanisme et le but ne me semblent pas suffisamment éclairés. Il est tels vices organiques du cœur qui paraissent avoir été opposés par la nature à une cause encore plus grande de destruction. Telle est la plupart du temps l'hypertrophie des parois qu'on trouve en général proportionnelle aux obstacles mécaniques de la circulation; elle n'en est pas moins poursuivie avec acharnement; les saignées de tout genre, et selon toutes les méthodes, la diète, les préparations d'iode, la digitale, etc., sont employées contre elle depuis son apparition jusqu'à la mort. Dût l'individu succomber à une atrophie du cœur, on se féliciterait encore d'avoir opposé à l'hypertrophie de semblables moyens!

Combien avons-nous vu de malades atteints de ce genre

d'affection qui nous ont affirmé s'être constamment moins bien trouvés après les évacuations sanguines, bien qu'ils en aient été soulagés tout d'abord; tous m'ont dit que le soulagement durait d'autant moins qu'ils avaient été plus fréquemment saignés! On se gardait cependant bien de se départir de cette médication. Qu'y eût-on substitué? *Infandum!* Rien, ou la diète seule qui apprend aux patiens qu'on désespère de leur sort. Tant les théories peuvent aveugler, tant la thérapeutique a rétrocédé sous l'influence d'un système médical, bon en lui-même, mais faussé dans son application!

Nous ne saurions trop le répéter, l'étiologie des maladies du cœur bien interprétée est la seule base d'une bonne thérapeutique, la seule d'où les indications coulent de source, hors de laquelle il n'y a pas de succès raisonnable à attendre. Mais là ne se borne pas toute la thérapeutique: car une fois les altérations organiques développées, elles deviennent elles-mêmes une nouvelle affection à combattre indépendamment des causes d'où elles procèdent. Elles ont pour la plupart un mode d'action purement mécanique contre lequel viendrait échouer toute médication qui n'aurait égard qu'à leur origine.

Malheureusement le traitement de ces conséquences des affections dites primordiales du cœur est encore moins bien compris que celui de ces affections elles-mêmes, ainsi que nous le ferons voir en son lieu.

Ces principes une fois posés, si l'on en comprend toute l'importance, le traitement des maladies du cœur ne restera pas ce qu'il est aujourd'hui, banal et vain! On s'appliquera à reconnaître la cause du mal, à l'attaquer dans son principe; on aura fait plus que guérir les affections organiques du cœur, on en aura prévenu la formation. Telle est notre devise:

Principiis obsta, seró medicina paratur,
Cùm mala per longas convaluere moras.

CONSIDÉRATIONS HISTORIQUES GÉNÉRALES

SUR LES MALADIES DU COEUR.

L'anatomie et la physiologie, saines ou pathologiques, ces deux sources fécondes où les praticiens des siècles derniers puisèrent les connaissances qui ont illustré notre art, existaient à peine nominalement dans la science, lorsque Hippocrate émit les premières idées sur les affections organiques du cœur. Aussi furent-elles toutes d'abord préconçues ou théoriques et partant de peu de valeur, malgré la grave autorité de leur origine.

Les affections chirurgicales du centre circulatoire et leur gravité immédiate semblent avoir appelé toute l'attention des premiers observateurs. Forts de l'expérience acquise par cette étude, ils proclamèrent sans autre examen toutes les affections du cœur nécessairement mortelles. L'inexpérience des médecins de cette époque, la rareté des autopsies rendant, d'ailleurs, tout contrôle impossible, l'opinion d'Hippocrate fut adoptée et par suite servilement copiée jusqu'à Galien, sans avoir subi de notables modifications.

Avec Galien et ses expériences sur les animaux vivans la pathologie du cœur eût dû prendre une tout autre direction, si les progrès de notre science pouvaient naître des brillantes conceptions d'un homme de génie. On ne voit cependant pas de sensibles changemens s'introduire dans cette partie de la médecine, parmi les nombreux écrits de ce grand homme.

L'induction analogique lui fit regarder comme possibles chez l'homme diverses affections observées par lui sur le cœur des animaux, comme les hydatides, le cancer, etc. Mais en général la pratique lui fournit fort peu de lumières pour infirmer les préjugés de ses prédécesseurs.

Pendant la longue série de siècles qui sépare Galien de la renaissance des sciences et des arts chez les modernes, les écrits d'Hippocrate, de Celse, d'Aretée, de Galien enfin

furent presque regardés comme des oracles infaillibles et dès lors soumis plutôt à de vains commentaires qu'à un sérieux examen.

A peine peut-on citer quelques honorables exceptions parmi les écrivains intercallés dans cette longue période, et dont les ouvrages sont arrivés jusqu'à nous.

De ce nombre cependant, on peut mentionner Paul d'Égine qui étudia avec quelques fruits les affections traumatiques du cœur, et posa des réserves fort sages sur leur pronostic. Les habitudes martiales de l'époque où il vécut, médecin militaire lui-même, lui permirent évidemment de puiser dans sa pratique des connaissances refusées aux expériences de Galien.

Avicène et quelques arabistes, Guy de Chauliac ont rendu sur ce point toute justice à Paul d'Égine; ils ont de plus sanctionné de leur propre expérience les assertions hardies de ce célèbre chirurgien. A Fernel seul appartient la gloire d'avoir remis l'étude des affections du cœur dans la voie qui doit la conduire à de bons résultats, celle de l'observation des malades contrôlée par les recherches d'anatomie pathologique. Au seizième siècle commence une nouvelle ère pour les maladies du centre circulatoire. Notre Fernel en proclamant le cœur susceptible de toutes les affections des autres organes (*cor morbi omne genus obsidet*), en étudiant quelques unes d'entre elles avec soin, rappela l'attention des praticiens sur ce point trop négligé de la médecine, et prépara les beaux travaux de Fabrice de Hylden, de Bartholin, de Riolan, etc., sur le même sujet.

Héritier des lumières acquises dans le siècle précédent, Hervey démontra au commencement du dix-septième siècle le mécanisme de la circulation; il sut jeter un nouvel intérêt sur les maladies du cœur, par le rôle qu'il départit aux valvules malades dans la production de telle ou telle modification organique du centre circulatoire. La controverse animée qu'il soutint pour défendre son système provoqua d'ailleurs d'intéressantes recherches qui toutes profitèrent à

la pathologie du cœur, en faisant mieux connaître sa physiologie.

L'impulsion une fois donnée, on vit surgir une foule de praticiens qui consignèrent dans leurs écrits de bonnes observations, matériaux précieux pour ceux de leurs successeurs qui réunirent dans des ouvrages spéciaux les connaissances acquises sur les maladies du cœur.

Lower, Rhysch, Vieussens, Léeuwennohek, et surtout Lancisi, Albertini, Bonnet et Valsalva, préparèrent les travaux de Morgagni sur les traces duquel notre siècle marche avec autant de persévérance que d'ardeur.

L'immense réputation de son bel ouvrage, l'espérance qu'il fit d'abord concevoir de placer la médecine au rang des sciences exactes, eurent la plus grande influence sur la marche ultérieure des recherches et des théories médicales. La pathologie du cœur suivit l'impulsion commune, habituée de se traîner à la remorgue de toutes les innovations; elle ne fit pas défaut dans cette occasion.

En vain le bel ouvrage de Sénac sembla protester contre la tendance rétrograde des pathologistes de cette époque, vers la localisation de toutes les maladies. L'enseignement historique et la philosophie médicale qu'il professa furent perdus même pour ses contemporains.

Burns, Testa, Kreysig, Corvisart, tous élèves de l'école de Morgagni et imbus des mêmes principes, tentèrent de reconstruire de toute pièce la science des maladies du cœur. Dans leur fatale préoccupation, ils firent table rase sur le passé, et le tinrent presque comme non avenu.

Si sous ce point de vue, ils firent évidemment rétrograder la science, il faut reconnaître avec la même justice le soin, l'attention et la persévérance qu'ils mirent à enrichir l'anatomie pathologique, et à éclairer quelques points encore obscurs de l'étiologie des affections du cœur.

Le vice fondamental de leur doctrine commune perce à chaque pas de leurs ouvrages; en les analysant comparativement, on y voit des interprétations phénoménales tellement en dissi-

dence avec l'observation journalière, on pourrait presque dire, avec le simple bon sens, qu'on doit les attribuer aux préoccupations systématiques dont ils étaient animés.

Toutefois les ouvrages de Kreysig et de Corvisart resteront à tout jamais comme des monumens impérissables de deux hommes de génie, dominés par les idées médicales de leur époque, assez hardis pour négliger l'étude du passé et pour théoriser avant le temps les résultats de leurs observations.

L'heureux emploi d'un nouveau procédé d'investigation récemment expérimenté par Avenbruger, appliqué par Corvisart au diagnostic des maladies du cœur, assure à ce dernier une supériorité incontestable sur l'ouvrage de Kreysig. La percussion introduite et fecondée par ses soins donne aux recherches de notre compatriote un caractère de précision et d'exactitude qui manque presque entièrement à l'auteur allemand. Cependant on ne saurait refuser à Kreysig une manière d'envisager la médecine, infiniment plus large, plus philosophique que celle de Corvisart. Celui-ci est plus concis, plus élémentaire, mais aussi plus méthodique et moins vague dans ses assertions; l'autre au contraire, privé des lumières d'un diagnostic précis, a plus donné à l'imagination. Le traité de Kreysig est tel qu'on désirerait voir la médecine des maladies du cœur, celui de Corvisart nous la présente telle qu'elle se trouvait à son époque.

Ce qui a toujours arrêté les progrès de la médecine, et notamment celle des maladies du cœur, est le peu de précision apporté au diagnostic par le fait des difficultés sans nombre qui s'offrent au praticien lorsqu'il cherche à suivre toutes les modifications que subissent les organes dans l'état de maladie. Comment en effet bien apprécier l'étiologie d'une affection quand on ne peut pas en préciser l'existence? quels rapports peut-on établir entre les symptômes et les altérations pathologiques, quand leur existence reste toujours conjecturale? La thérapeutique elle-même tourne sans cesse dans un cercle vicieux, si la marche naturelle des affections est mal détermi-

née. Par un enchaînement inévitable, tous les progrès ultérieurs de la science sont subordonnés à l'exactitude du diagnostic local et organique. Or c'est spécialement le défaut de Kreysig, et quelquefois même celui de Corvisart. Quant au diagnostic général, il manque presque entièrement chez ce dernier, partant nous le croyons au moins aussi indispensable que le diagnostic organique : car il ne faut pas se faire illusion sur la valeur du diagnostic local dont il nous a laissé quelques notions ; il est évidemment insuffisant et par suite sujet à erreur quand il n'est pas contrôlé par l'exacte appréciation des symptômes généraux. Corvisart sous ce point de vue a presque tout laissé à faire, ainsi que nous le ferons voir en son temps.

Enfin, Laennec apparut; et avec lui la médecine des maladies du cœur semble s'ouvrir une carrière toute nouvelle : l'auscultation vient par ses soins apporter au diagnostic local toute la précision désirable. L'étude des bruits du cœur et l'appréciation de leur valeur symptomatique placèrent tout d'abord la pathologie du système circulatoire au premier rang, pour l'étendue et l'exactitude des connaissances. Grace à cet illustre pathologiste et aux recherches que son admirable ouvrage a fait faire, on peut étudier aujourd'hui dans toutes leurs phases, dans toutes leurs transformations, dans leur influence réciproque, les maladies du cœur. Les voies sont ouvertes, toutes les difficultés matérielles d'investigations sont applanies, d'immenses matériaux s'amassent journellement et à l'envi. Il nous reste présentement à établir l'état de la science par l'exposé et l'analyse comparative des travaux de nos prédécesseurs et de nos contemporains. Tel est le but de cet ouvrage.

Nous tâcherons d'y représenter fidèlement les connaissances acquises et de rendre à chacun selon ses œuvres, sans enlever aux auteurs modernes les fruits de leurs travaux, sans en méconnaître les heureux résultats; nous ferons voir qu'en maintes circonstances, ils eussent pu s'éviter bien des peines et des recherches par la méditation des ouvrages de leurs devanciers.

Il est temps enfin de faire servir l'histoire des temps passés à l'instruction de tous, et de prendre le bon partout où il se trouve, quelles que soient d'ailleurs les théories qui l'ont vu naître et celles qu'il repousse; bien convaincu, à l'avance, que la première condition d'un traité de pathologie est de dire la vérité, sans faire acception des personnes. Telle est et telle sera toujours la base de notre conduite. Ces principes une fois posés, nous tâcherons d'y rester fidèle.

PATHOLOGIE DU PÉRICARDE.

CHAPITRE PREMIER.

Blessures ou affections traumatiques du péricarde.

Les premiers auteurs qui ne regardaient pas l'inflammation du péricarde comme compatible avec la vie, admettaient pourtant en théorie que cette enveloppe du cœur pouvait être seule intéressée dans certaines plaies de la région précordiale; sans avoir indiqué aucuns signes précis de ce genre d'altération, ils ont longuement commenté les symptômes auxquels il pouvait donner lieu. D'abord, l'insensibilité de tous les tissus blancs, professée dans tous leurs ouvrages, ne leur permettait guère d'interroger la douleur locale, ensuite l'inertie présumée des fonctions de cette membrane les éloignait d'attribuer à sa lésion les troubles des mouvemens du cœur, et par suite les réactions générales ou les symptômes fébriles observées daus cette circonstance.

Mais lorsque l'observation fut venu rectifier les préjugés de la physiologie, sans révoquer en doute les plaies simples du péricarde, dont les nécropsies avaient révélé l'existence, on en analysa les symptômes avec plus de méthode, on les suivit dans toutes leurs phases, et enfin de patientes recherches apprirent bientôt qu'elles pouvaient se cicatriser.

Lorsque, plus tard, les hommes de l'art eurent eux-mêmes pratiqué la ponction du péricarde, on ne s'avisa plus de s'informer si la solution de continuité de cette membrane pouvait exister, indépendamment de celle du cœur; le fait parlait, sa démonstration eut paru superflue. Galien avait reconnu sur le fils de Marullus une plaie du péricarde avec suppuration et destruction par gangrène d'une partie de cette enveloppe fibreuse; contre l'avis des consultans, il enleva une portion du sternum carié, ouvrit une large voie à la suppuration, vit le cœur battre à nu, ce qui n'empêcha pas le malade de guérir.

Selon Bénivenius, un abcès s'ouvrit dans la région dorsale, au niveau de la septième vertèbre dorsale; il procédait, selon cet auteur, du péricarde enflammé; il assure avoir vu et touché avec une sonde le cœur à nu; néanmoins l'issue fut aussi heureuse que pour le malade de Galien.

Ce fut sans doute par adhérence du péricarde au cœur, que guérirent ces deux remarquables ouvertures du péricarde; d'autres observations prouvent que la réunion immédiate de la plaie peut avoir lieu. Cardan, Bartholin, et surtout Sénac, affirment en avoir vu sur le cadavre. L'homme observé par ce dernier ne mourut qu'au bout de quarante-cinq jours, et lui offrit une cicatrice du péricarde bien complète, et sans adhérence au cœur.

Les blessures du péricarde seul pouvaient donner lieu aux plus graves accidens, et notamment à une hémorrhagie abondante, consécutive à l'ouverture des vaisseaux de cette membrane, selon l'opinion des premiers observateurs. Sans nier absolument le fait, on peut penser que dans la plupart des cas, l'écoulement de sang tenait à une blessure pénétrante du cœur, non suivie de la mort des malades. Or, comme ils n'avaient aucune preuve directe de leur assertion, et que la difficulté d'expliquer la guérison après une plaie aussi grave les avait seule portés à adopter l'interprétation que nous avons rapportée, on ne voit plus aujourd'hui de raisons suffisantes pour ne pas rectifier l'erreur où ils étaient tombés.

A l'époque où écrivait Sénac, les symptômes ou les signes d'après lesquels on pouvait présumer la blessure du péricarde, se réduisaient : 1° à juger approximativement par la direction et l'étendue de la blessure, si cette membrane pouvait ou non se trouver intéressée; 2° si la plaie laissée ouverte pour l'écoulement du sang et du pus laissait par intervalle et par saccade échapper une certaine quantité de sérosité. Les praticiens, à l'aide de ces seuls signes, croyaient avoir acquis toute la certitude désirable pour le diagnostic, ils ne présumaient même pas que la sérosité pût venir de la plèvre.

La thérapeutique de ces sortes de plaies ne diffère pas es-

sentiellement de celle qu'on applique aux blessures du cœur lorsque l'hémorrhagie s'est arrêtée. Prévenir l'inflammation locale par des réfrigérans et des évacuations sanguines modérées, empêcher l'orifice extérieur de la plaie de se cicatriser tant que la suppuration des parties profondes n'est pas entièrement tarie, si le pus formé séjourne, faire des injections émollientes et légèrement détersives; si la suppuration prend un mauvais caractère, agrandir au besoin la plaie extérieure; le repos absolu et un régime approprié aux forces du malade : telles étaient à la fin du siècle dernier les indications thérapeutiques à remplir dans le traitement des plaies du péricarde. Les lumières actuelles de la physiologie et de la thérapeutique donneraient assurément bien peu de choses à ajouter à ce traitement qui est celui des plaies simples du péricarde. Néanmoins si la présence d'un corps étranger compliquait une blessure de ce genre, il existerait peut-être une indication plus rationnelle que pratiquable à remplir, d'enlever cette cause sans cesse agissante d'irritation ; mais outre la difficulté d'exécuter le précepte, on sait qu'il ne serait pas toujours sans danger de tenter de le mettre en pratique ; le plus prudent, à mon avis, serait de n'y procéder qu'autant que des symptômes graves inhérens à la présence du corps étranger viendraient à se déclarer et à mettre les jours du malade en danger. Partant, il faudrait agir avec la plus grande circonspection et sans efforts de peur de rompre une cicatrice du cœur non encore assez solide pour résister à l'impulsion du sang. Si l'on pouvait opérer pendant une syncope naturelle ou provoquée par l'art, on aurait, à notre avis, conjuré une partie des dangers attachés à ces hardies tentatives. L'exemple de Galien, de Bénivenius, de Cardan, de Spigel, etc., qui ont, par leur heureuse pratique, en semblable occurrence, légitimé ce conseil ne doit pas être oublié. Ceux qui seraient, tentés de les imiter doivent avoir leurs prudentes hésitations sans cesse présentes à l'esprit et n'agir qu'après une mûre délibération. Souvent alors le médecin doit s'oublier pour ne penser qu'aux jours de son malade et savoir qu'une extrême

timidité dans un grand danger est aussi blâmable, je dirais presque aussi criminelle, qu'une ignorante témérité qui ne pose pas la nécessité la plus absolue pour dernier terme à la pratique d'une opération chirurgicale aussi grave.

Malgré tous les soins prodigués au malade, s'il survenait une péricardite on la traiterait par les moyens qui seront indiqués en parlant de la péricardite traumatique.

La cicatrisation de ces sortes de plaies est, avant tout, subordonnée aux complications plus ou moins graves qui viennent entraver leur marche naturellement favorable. Ainsi que toutes les membranes à surface séreuse, le péricarde blessé a la plus grande tendance à se cicatriser par adhérence avec ou sans interposition des fausses membranes ; mais dans le cas qui nous occupe, les lésions du tissu musculaire ou osseux, la suppuration qui précède la cicatrisation, son écoulement à travers les lèvres de la solution de continuité, l'issue de la sérosité que secrète le péricarde et la plèvre, les mouvemens continuels du cœur mettent de graves obstacles à sa réunion immédiate. Il est dès lors impossible de déterminer même approximativement l'époque de sa complète cicatrisation. On devra toutefois présumer que toute solution de continuité a cessé d'exister quand la plaie extérieure ne laissera plus couler qu'une légère quantité de sérosité, si les symptômes de réaction générale, si la douleur locale sont apaisés, si, enfin, malgré les soins employés pour maintenir fistuleuse la plaie extérieure, celle-ci se couvre de bourgeons charnus et tend d'elle-même à se fermer. Alors seulement la gravité du pronostic pourra diminuer, avec quelque réserve toutefois : car avant une entière guérison, confirmée par une santé bien rétablie, il faut se tenir en garde contre les ruptures inopinées d'une cicatrice incomplète du cœur. Ces malheureux accidens plusieurs fois relatés par les observateurs doivent toujours faire regarder comme très graves les plaies les plus légères de la région précordiale et rendre très circonspect sur leur pronostic, alors même qu'aucun accident ne paraît plus rationnellement à redouter.

Les plaies par instrumens pointus ou tranchans ne sont pas les seules lésions traumatiques du péricarde ; dans les fractures de côte, avec refoulement d'un des fragmens à l'intérieur du thorax, on a vu des solutions de continuité et des contusions plus ou moins étendues de cette poche membraneuse. Alors il importe beaucoup de réduire aussi exactement que possible les fragmens pour diminuer d'autant l'irritation qu'ils appellent et entretiennent sur le péricarde. Nonobstant, si des symptômes d'une inflammation suraiguë venaient à se déclarer, il faudrait, sans plus tarder, les conjurer en employant un traitement approprié et des plus énergiques pour tâcher d'enrayer la marche d'une affection qui peut avoir les conséquences les plus funestes.

La déchirure du péricarde consécutive aux violentes contusions des parois du thorax, soit que cette cavité ait été comprimée entre deux forces opposées ou que le corps, dans une chute d'un lieu élevé, ait violemment porté sur la région précordiale, existe presque constamment avec celle du cœur. Or, ces deux lésions simultanées entraînant, dans la plupart des cas, la mort instantanée des malades, il n'y a pas lieu à examiner le traitement qui leur serait applicable ; il suffit de savoir que, dans les observations de ce genre rapportées par les auteurs, la déchirure du péricarde est toujours moins étendue que celle du cœur en raison sans doute de la flexibilité plus grande de cette membrane et du peu de résistance qu'elle offre au contre-coup qui sévit en raison directe de la densité des corps placés dans sa direction.

CHAPITRE II.

Affections médicales du péricarde.

Péricardite aiguë.

Les premiers pathologistes ne paraissent pas avoir eu connaissance de cette affection. Leurs théories repoussaient d'ailleurs toute idée d'inflammation parcourant ses diverses phases

dans une membrane qu'ils assimilaient en partie au tissu du cœur. Ce préjugé, dont Aristote avait puisé la source dans les idées médicales de son temps, fit décrire à ce philosophe une péricardite, avec formation de fausses membranes effilées, observée sur le cœur d'un lion, comme l'état normal de l'enveloppe de cet organe chez ce terrible animal. Il en fit chez lui l'attribut du courage.

Transporté d'abord sans doute autant par métaphore que par analogie, le cœur velu ou poilu devint chez l'homme le partage exclusif des grands guerriers. Par une singulière occurrence, le cœur de plusieurs illustres généraux grecs tels qu'Aristomène, Léonidas et Epaminondas, ayant à l'autopsie présenté cette disposition pathologique, il n'en fallut pas davantage pour accréditer cette opinion et lui donner force de chose jugée pendant une très longue série de siècles.

Riolan, Morgagni et surtout Sénac n'ont pas cru pouvoir se dispenser d'agiter sérieusement la question de savoir si le cœur pouvait normalement se couvrir de poils, ou si cette disposition tenait à un état pathologique.

Les recherches de ces deux derniers auteurs n'ont pas peu contribué à faire cesser cette ridicule controverse. Après eux il ne fut plus permis d'ignorer l'origine et le mécanisme de la formation des fausses membranes qui s'effilent par l'agitation du liquide contenu dans le péricarde, et qui par leur intrication simulent grossièrement une chevelure en désordre.

Galien croyait possible le début d'une péricardite; mais à son avis elle ne pouvait pas arriver à la suppuration sans déterminer la mort des malades. Il connaissait cependant un fait en opposition avec ce principe ; mais soit qu'il n'en tînt pas compte ou qu'il l'interprêtât différemment, toujours est-il qu'en théorie il était arrivé à cette conclusion : il tenait d'ailleurs cette affection pour très rare.

Sans rattacher à l'inflammation du péricarde diverses productions morbides qu'il trouva sur le cœur de plusieurs animaux sacrifiés dans ses expériences, ce même auteur voulait que le péricarde de l'homme pût contenir des hydatides, des pro-

ductions cancéreuses, et surtout des collections de sérosités dont les caractères sont bien ceux de l'hydropéricarde, tels qu'ils ont été décrits de nos jours.

Ces collections de sérosité étaient, d'après son expérience, fréquentes chez les gladiateurs qui succombaient dans les jeux du cirque.

Benivenius donna, comme on le sait déjà, le second exemple d'une péricardite suppurée et guérie. On doit à Fabrice de Hylden les premières notions sur la péricardite hémorrhagique. Fernel en fournit un second exemple, mais il est infiniment moins certain que le premier : les détails de l'observation se rapportent infiniment plus à une rupture du cœur qu'à une péricardite hémorrhagique. Le médecin d'Amiens dit avoir recueilli son observation sur un joueur de paume qui tomba mort ou sans connaissance en faisant un effort pour renvoyer la balle. On trouva, dit-il, la cavité du péricarde rempli de caillots noirs, *in tophi nigri speciem.* Sans doute le sang qui couvrait le cœur aura caché aux yeux de Fernel une légère fissure des parois de cet organe, car assurément tels ne sont pas les caractères ni la marche d'une péricardite hémorrhagique. Toutefois, comme ce médecin connaissait les ruptures du cœur, et qu'il a dû faire les recherches nécessaires pour éviter une méprise, on doit rester dans le doute.

Pour ne pas commettre une erreur historique dont on ne s'est pas toujours assez défendu, nous devons dire que Fernel, ses prédécesseurs et plusieurs auteurs après lui n'admettaient pas de péricardites dans leurs cadres nosologiques. Ils en connaissaient bien les principales altérations, mais ils n'en faisaient pas une affection spéciale. Jusqu'à Morgagni on a presque toujours rapporté au cœur les altérations pathologiques du péricarde. Les expressions de cœur enflammé, suppuré, ulcéré, etc., dans les auteurs qui précèdent Sénac, indiquent la plupart du temps une péricardite *nominalement* méconnue, par suite de l'habitude qu'on avait alors d'identifier au tissu du cœur la membrane séreuse tégumentaire de cet or-

gane. Quoi qu'il en soit, j'ai cru devoir suppléer au vice de l'expression toutes les fois que la description anatomique indique clairement le genre de lésion dont les auteurs ont voulu parler.

Du temps de Fernel on avait déjà signalé et reconnu des péricardites suppurées et des adhérences plus ou moins complètes du péricarde avec le cœur; mais la symptomatologie était encore toute conjecturale; on pensait même déjà, non sans quelque raison, qu'elle pouvait exister sans troubles fonctionnels assez graves pour éveiller l'attention du médecin. Quelques autopsies semblaient les avoir autorisés à émettre cette opinion. En effet, n'ayant pas encore suffisamment distingué les unes des autres, les altérations aiguës et chroniques du péricarde, ils les regardaient toutes comme issues d'une récente inflammation dont les symptômes, dans certains cas, passaient inaperçus.

L'étiologie des altérations organiques, et surtout leur distinction catégorique, sont d'origine toute moderne ; à cette époque, celle de la péricardite se ressentait de l'imperfection des théories et des moyens d'investigation. L'inflammation du péricarde était alors rarement idiopathique aux yeux des auteurs ; l'inflammation du médiastin, celle des plèvres et même celle des poumons pouvaient, disaient-ils, se propager par continuité au péricarde; l'inflammation du cœur lui-même était trop rare pour pouvoir expliquer la fréquence même relative des phlegmasies du péricarde.

Fabrice de Hylden décrivit une péricardite, suite d'une chute et à laquelle l'individu succomba. Il n'indique pas les parties atteintes dans cette violente contusion, en sorte qu'on ne peut pas absolument regarder la péricardite qui survint comme traumatique. Il y eut de la fièvre, du délire, de la dyspnée, mais l'autopsie révéla seule l'étendue et la source des accidens.

Les conséquences d'une inflammation réputée mortelle ne pouvaient pas avoir été bien observées, bien approfondies; on les connaissait cependant, mais elles étaient décrites comme des affections à part et indépendantes de l'inflammation du pé-

ricarde. Riolan, Bartholin et Lancisi lui-même ont rapporté diverses observations de kistes purulens, de tumeurs charnues, sanguines, contenues dans le péricarde, dont ils sont loin de soupçonner l'origine. Silvius de Léboé dit avoir vu un péricarde rongé par une humeur âcre et salée, mais il n'en indique pas la cause. Il en est de même pour les diverses transformations subies par les fausses membranes de la péricardite; elles ont été décrites même avec assez de soin. Les auteurs ont longuement disserté sur les troubles fonctionnels dont on les croyait issues, sur les symptômes qu'ils pouvaient produire, sans s'occuper davantage de leur formation. Cependant, à mesure que les altérations pathologiques furent mieux connues, on chercha à compléter leur histoire par l'étude des causes et des signes propres à en révéler l'existence sur le malade. On compulsa les observations ayant quelque analogie entre elles, pour en extraire les symptômes communs, et élaguer ceux qui, par leur rareté, seraient indiqués comme accessoires. C'est ainsi qu'une fièvre ordinairement intense, précédée ou non de frisson, le pouls étant dur et sans irrégularité, avec chaleur brûlante à la peau ; une douleur locale, accompagnée de toux et de dyspnée, et plus tard de l'oppression, des défaillances, devinrent des symptômes rapportés à l'inflammation aiguë du péricarde. Cependant, ayant ultérieurement trouvé des troubles fonctionnels à peu près identiques dans l'inflammation du médiastin, dans la pleurésie, et dans la pneumonie circonscrite au voisinage du cœur, les auteurs anciens, privés des lumières de la percussion et de l'auscultation, durent rester dans un doute forcé sur la valeur des symptômes précités et par suite sur la marche de la péricardite.

On peut en dire autant et plus encore de la péricardite chronique : car, à l'exception des collections de liquide dans le péricarde, dont ils soupçonnaient avec quelque raison l'existence, lorsque le malade sentait son cœur comprimé, serré comme dans un étau, selon l'expression énergique de quelques uns d'entre eux, ou bien lorsque le malade et mieux

encore, le médecin sentait un flot de liquide à travers les espaces intercostaux, on peut réduire à bien peu de chose la symptomatologie de cette affection avant les découvertes les plus modernes sur les symptômes locaux dont elle s'accompagne.

Si nos prédécesseurs ont trouvé peu de symptômes locaux propres à la péricardite, par contre ils se sont singulièrement étendus sur les altérations pathologiques qu'ils attribuaient à l'épanchement de la sérosité du sang. Ils mettaient sur le compte de ses qualités corrosives ce qu'on doit regarder, dans la plupart des cas, comme une conséquence de l'inflammation chronique du péricarde. Telles sont les fausses membranes éparses par plaques, plus ou moins étendues, soit sur le cœur, soit sur le péricarde lui-même, ou simultanément sur chacune de ces parois, auxquelles elles ont fait contracter des adhérences plus ou moins intimes. Ils n'ont pas décrit, avec moins d'exactitude, les diverses formes que peuvent revêtir ces fausses membranes depuis l'aspect réticulé d'un gâteau de miel, jusqu'à l'apparente intrication d'une grossière chevelure ou de vers roulés sur eux-mêmes, dont Riolan a été jusqu'à décrire les organes de la succion: rien ne semble avoir échappé à leur patiente investigation. On trouve même, dans leurs ouvrages, des altérations ou des productions pathologiques qui, par leur rareté, n'ont pas été mentionnées par les observateurs les plus modernes; de ce nombre on peut citer les concrétions calcaires simples ou multiples, adhérentes ou libres, dans la cavité du péricarde dont parle Lancisi, les tumeurs cancéreuses, lypomateuses, mélicériques, etc., que l'on trouve décrites par plusieurs auteurs contemporains.

Malheureusement le diagnostic de ces affections leur échappait par l'incertitude des signes propres à les faire reconnaître, et surtout à les différencier entre elles pendant la vie. Par suite, ils nous ont laissé un vide immense à combler pour en tracer la marche et décrire leurs divers modes de terminaisons. L'étiologie des altérations qu'ils ont mentionnées est surtout, après eux, complètement à refaire: car ils se sont

presque toujours adressés soit à des lésions secondaires, ou à des troubles fonctionnels fort accessoires, pour expliquer la formation des produits morbides déjà mentionnés.

Enfin le traitement de toutes ces lésions, ordinairement nul chez eux à défaut de diagnostic ou d'indication thérapeutique suffisamment motivés, attendait, pour faire des progrès réels, que des médecins instruits à l'école de leurs patientes investigations, et mieux servis par leurs organes, vinssent indiquer la route qu'il devait tenir sans s'égarer dans un labyrinthe d'hypothèses ou de recettes empiriques, ainsi qu'il l'a presque toujours fait jusque dans ces derniers temps. Morgagni peut, à juste titre, passer pour le père de la médecine moderne; sans nous enquérir s'il l'a ou non jetée dans une fausse voie, nous regardons ses travaux comme le point de départ des écoles modernes, qui, sans exagérer l'importance des lésions organiques, y placent l'origine des troubles fonctionnels dont l'ensemble constitue à nos yeux l'essence la plus pure des maladies. Avec lui, la pathologie du cœur change de face; loin de descendre, comme on l'avait généralement fait jusque là, des troubles fonctionnels aux altérations organiques, qu'on regardait comme leurs conséquences, on remonta, au contraire, des lésions pathologiques primitives et constituant l'essence des maladies, aux symptômes qui les traduisent au dehors et les caractérisent.

Ses nombreuses recherches, sa prodigieuse érudition, son jugement exquis, sa méthode d'induction aussi rigoureuse que sage, lui permirent d'analyser avec plus de fruit qu'on ne l'avait fait jusque là, les innombrables altérations accumulées par ses prédécesseurs dans le péricarde. Il put, sans peine, citer de nouveaux exemples à l'appui des observations douteuses, rectifier des opinions erronées en faisant ressortir leur futilité et leur peu de fondement. C'est lui qui le premier attribua sans restriction à l'inflammation du péricarde les altérations qu'on avait trop souvent avant lui départies au cœur. Il créa, à proprement parler, la péricardite; il en fit une affection spéciale et distincte ayant sa marche, sa teneur, ses

réactions organiques particulières. Sénac avait laissé du doute sur la valeur des symptômes propres à l'inflammation du péricarde. Morgagni fit plus, il prouva, par de bonnes observations, que ni l'irrégularité du pouls, ni les palpitations, ni les défaillances, pas plus que la douleur locale, la toux sèche, et le décubitus du malade et autres symptômes analogues, regardés, jusqu'à lui, comme spéciaux et presque exclusifs aux altérations du péricarde, non seulement se rencontraient dans d'autres maladies du cœur, mais même dans d'autres affections entièrement étrangères à la pathologie du centre circulatoire. Ainsi que Sénac, d'après son expérience personnelle, il était porté à considérer, comme beaucoup plus important dans le diagnostic des épanchemens péricarditiques, la sensation et surtout la vue d'un flot de liquide entre les fausses côtes; la constriction précordiale elle-même n'était que secondaire à ses yeux, cependant elle confirmait le diagnostic.

Quelque éclairé que fût Morgagni, il n'avait pas pu se soustraire entièrement aux préjugés de son temps ; infidèle à l'organicisme qui lui avait rendu de si éclatans services, il pensait que les épanchemens du péricarde pouvaient réagir, par leurs qualités délétères sur les parois de ce sac membraneux, et déterminer certaines altérations qu'on regarde aujourd'hui, avec plus de raison, comme l'effet d'une péricardite chronique.

Morgagni partageait encore le préjugé qui place les adhérences du péricarde au cœur au rang des causes les plus actives de la dyspnée des malades et des troubles fonctionnels les plus graves du centre circulatoire.

On trouve bien dans son ouvrage les élémens de cette précieuse division des maladies organiques en aiguës et en chroniques, mais il ne l'a pas suffisamment établie, quant au sujet qui nous occupe, pour qu'on lui en attribue tout l'honneur ! Cependant, on trouve dans ses écrits comme dans ceux de Sénac, toutes les nuances d'altérations qui caractérisent et séparent ces deux genres d'affections ; mais le temps n'était pas encore venu où les progrès de l'observation et l'induction ana-

logique permirent de faire, pour la péricardite chronique, ce qu'il avait lui-même établi pour celle du type aigu.

Il a puisé dans les observations de ses devanciers ou dans celles qui lui sont propres, les détails les plus intéressans sur les formes variées qu'affectent les fausses membranes; nous lui devons une connaissance assez exacte de la péricardite hydatique dont Galien, Wepser, Baillou, Rolsinck et Thébésius avaient déjà rapporté des exemples, tant sur l'homme que sur les animaux.

Sans se prononcer ouvertement contre la ponction du péricarde dans les hydropisies de ce sac membraneux, il la croyait rarement praticable, tant à cause de la difficulté de préciser le diagnostic que de pratiquer l'opération. Il préférait toutefois la ponction intercostale de Sénac à la trépanation du sternum de Riolan.

Les élèves de l'école de Morgagni plus organiciens que leur maître, selon la coutume de tous les temps, furent nombreux dans toutes les branches de la science. Dans l'étude des maladies du cœur, on vit Burns, Testa, Kreysig et notre célèbre Corvisart, marcher à l'envi sur ses traces, quoique par diverses voies. Différant presque tous de philosophie médicale, ils s'entendaient parfaitement bien quand il s'agissait de la localisation des maladies, et d'en placer la cause intime dans l'inflammation, quels que soient d'ailleurs leur nature et leur mode de réaction.

La péricardite étudiée par ces pathologistes reçut d'importans développemens; son étiologie se vit peu à peu débarrassée des dernières influences de la pathologie humorale dont Morgagni avait commencé à la sevrer. L'inflammation au type aigu, subaigu ou chronique, acquit le privilége exclusif de la formation des produits morbides qui peuvent envahir ce sac membraneux. Il faut toutefois poser une exception en faveur de l'hydropéricarde qui, quoique placé en général sous le patronage des phlegmasies, pouvait aussi exister sans altération organique de cette membrane, par le fait seul d'un excès dans l'exhalation ou d'un défaut d'absorption, par un vice dy-

namique ou une aberration des propriétés vitales et autres hypothèses aussi mal sonnantes qu'incompatibles avec la médecine purement organique, ainsi qu'ils la concevaient tous conformément aux principes de Morgagni.

Depuis on a été moins timide, et dans les traités de pathologie les plus récens, toutes les propositions anarchiques précitées ont disparu.

Le principe fécond de Morgagni qui subordonnait tous les troubles fonctionnels aux altérations organiques fit pour la symptomatologie de la péricardite une révolution qui nous donna d'abord la percussion et très probablement plus tard l'auscultation. L'idée dominante de son école fit concentrer toutes les recherches sur l'appréciation exacte de la localité des affections; après les recherches de Corvisart, et surtout après celles de Laennec, il ne parut plus rester de doute sur l'insuffisance des symtômes rationnels, pour préciser l'existence d'une péricardite; la percussion, le toucher et l'auscultation révélèrent des signes d'une exactitude qui laissait peu de chose à désirer.

La facilité qu'on eut alors d'étudier séparément les péricardites aiguës ou chroniques primitives ou consécutives, indiqua des particularités fort importantes, soit dans la teneur, soit dans la terminaison, soit enfin dans l'influence de ces affections qui avaient été méconnues ou mal appréciées de nos prédécesseurs.

Partant la thérapeutique varia peu entre les mains des novateurs, entièrement subordonnée à la nature supposée des symptômes locaux; elle gagna en précision ce qu'elle perdait en étendue; on apprécia plus aisément son influence; mais assurément le scepticisme de Corvisart sur son efficacité porterait à croire qu'elle n'était pas assise sur de meilleurs fondemens que par le passé. S'il y avait progrès, il était négatif, car il ne révélait que l'impuissance de l'art et la futilité des doctrines dont ce traitement était issu.

Cette triste vérité se manifestait plus évidemment encore, en étudiant les modifications imprimées aux affections chroni-

ques du péricarde, par le traitement banal des phlegmasies. Le praticien habile et consciencieux y acquérait bientôt la conviction de son impuissance; aussi Corvisart regardait-il toutes les affections de ce type comme au dessus des ressources de l'art. Par une espèce de remords, il accusait même la théorie de l'inflammation des déceptions conçues sous son influence, alors que, forcé d'admettre *l'effet d'un âcre sui generis*, pour expliquer la formation ainsi que la puissance réfractaire de certaines péricardites chroniques, il s'écriait dans toute l'amertume de son ame : « Le mot *inflammation* doit-il » être prononcé pour donner un air de vérité à l'explication » d'un phénomène, dont la cause, je l'avoue, me paraît abso- » lument inconnue! »

Depuis la publication des ouvrages de ces pathologistes, diverses parties des connaissances propres à compléter l'histoire de la péricardite ont été acquises, grace aux patientes et ingénieuses recherches de Laennec, de Bertin et de plusieurs autres pathologistes, dont les travaux appartiennent à l'histoire de notre époque. Nous allons présentement en parler, en exposant l'état actuel de la science.

Péricardite aiguë simple.

Nous commencerons l'histoire de la péricardite par l'exposé des altérations pathologiques révélées par les autopsies ; non pas qu'à l'exemple de la plupart des pathologistes modernes, nous pensions qu'on doive toujours y trouver l'explication des troubles fonctionnels observés pendant la vie, mais parce que ces détails anatomiques, placés à la fin de cette histoire, perdraient une grande partie de leur intérêt, et qu'en tout autre lieu ils interrompraient le cours de notre exposition. Mais qu'il soit dit, une fois pour toutes, comme l'expression d'une conviction profonde, qu'il n'entre pas plus dans nos vues de subordonner constamment les lésions fonctionnelles aux altérations pathologiques, ainsi qu'on l'a écrit et professé de nos jours, que de regarder ces produits morbides comme la conséquence ordinaire des symptômes, à l'exemple de nos prédé-

cesseurs, qui avaient au moins leur ignorance pour excuse.

C'est en prenant un juste milieu entre ces parties extrêmes; c'est en restituant aux troubles de l'organisme l'influence qu'ils exercent sur la production et sur la manifestation des maladies organiques, que nous croyons approcher le plus possible de la vérité. D'ailleurs, cette proposition sera amplement développée dans le cours de cet ouvrage; nous saisirons avec empressement toutes les occasions de l'élucider, pour lui ôter insensiblement ce qu'elle pourrait avoir de paradoxal aux yeux de ceux qui sont peu habitués à considérer la pathologie, de ce point de vue.

Début : l'on n'a pas encore eu que je sache l'occasion d'observer les modifications organiques de la membrane séreuse du péricarde dans les premiers jours de son inflammation simple, parce qu'elle n'entraîne pas la mort des malades. Nous nous garderons bien de décrire comme tels, les exemples rapportés de péricardite purulente, à partir du cinquième au septième jour de son invasion. Ces phlegmasies suppurentes, dès leur début, sont invariablement la conséquence d'un rhumatisme articulaire déplacé, ou d'une vaste plaie en suppuration, dont la prompte dessication a modifié la sécrétion ordinaire du péricarde enflammé.

L'analogie d'organisation et de sympathie qui existe entre les membranes séreuses pourra seule nous révéler, par induction, ce que l'observation directe nous a refusé. A l'aide des expériences faites sur certains animaux dont on enflammait la plèvre par des injections irritantes, par l'analyse des phénomènes observés à la suite du traitement radical des hydrocèles, et l'examen de ceux qui se passent sous nos yeux, dans l'inflammation du tissu cutané et de certaines muqueuses, nous serons à même de tracer le tableau complet des modifications de la séreuse du péricarde et des sécrétions pathologiques qui l'accompagnent, alors que l'inflammation suit une marche régulière et exempte de complications.

Au moment où se fait l'hyperhémie active, sous l'influence de laquelle se développent les symptômes propres à l'inflam-

mation, le tissu cellulaire subjacent à la membrane séreuse s'injecte évidemment, le plus ordinairement d'une manière uniforme et continue, rarement semé par plaques irrégulières; cependant, il s'y manifeste parfois des arborisations vasculaires, qui tranchent par leur teinte brune sur le tein rosé du reste de la membrane. Cette congestion vasculaire est ordinairement isolée par places, et s'étend rarement à toute l'étendue de la membrane. Si la péricardite est partielle ou inégale par son intensité dans quelques parties de la séreuse, la coloration plus ou moins rouge de la membrane indique les nuances, et traduit assez exactement les degrés de l'inflammation.

Dès que les phénomènes précités ont lieu, les fonctions d'exhalation départies à la membrane séreuse se suspendent, ou sont simplement modifiées, selon que l'inflammation est générale ou partielle. La sérosité qui humecte habituellement la cavité du péricarde est promptement résorbée; la séreuse se dessèche, sa surface interne, sans perdre encore de son poli, étant moins lubréfiée, rend les frottemens plus sensibles, la pulpe du doigt n'y glisse plus comme à l'ordinaire; quand on l'y applique, elle y adhère quelquefois comme si une espèce de viscosité l'y retenait. Alors, la séreuse a déjà perdu une partie de sa transparence, la coloration du tissu cellulaire subjacent lui fait réfracter les rayons lumineux avec plus d'intensité. Dans cet état, elle offre parfois un aspect châtoyant en raison de l'inégalité de son injection dans quelques endroits.

Sans pouvoir assigner exactement le temps, sans doute très variable, que met l'inflammation du péricarde pour déterminer ces diverses modifications, par conséquent, sans pouvoir indiquer l'époque fixe où elles subissent les transformations que nous allons décrire, nous dirons que du troisième au cinquième jour, terme moyen, à la fin du troisième jour, il commence à se faire à la surface et dans la cavité du péricarde une sécrétion abondante, d'une sérosité habituellement limpide, transparente, plus ou moins visqueuse, qui a la plus grande analogie avec le sérum du sang, se décomposant dans un vase à l'air libre.

Les auteurs ont beaucoup varié sur la quantité de liquide qui pouvait être exhalé dans cette circonstance. On en a certes singulièrement exagéré le volume, faute d'avoir suffisamment différencié les genres et les types d'inflammations auxquelles les épanchemens devaient être attribués. Les observations les plus précises sur ce point portent à un litre au plus la quantité de liquide dépendant d'une inflammation aiguë du péricarde. Nous sommes tout-à-fait de cet avis; je crois même, d'après les cas que j'ai vus et ceux que j'ai scrupuleusement analysés, que l'on pourrait, sans s'éloigner de la vérité, rester comme terme moyen beaucoup au dessous de cette évaluation, si l'on prenait pour type les cas les plus ordinaires, de six à dix onces par exemple. Ce volume de liquide donne au péricarde une distension des plus manifestes et qui se décèle très bien par la percussion.

Les caractères de ce liquide appartenant au début de la péricardite aiguë nous paraissent avoir été généralement méconnus; avant le neuvième jour de l'inflammation d'une séreuse, le liquide n'est pas jaune citron comme on le dit généralement; il a la couleur d'une eau légèrement gommeuse. Quelquefois cependant, dans les inflammations suraiguës ou de mauvais caractère, il est légèrement rosé. Ce n'est qu'après le travail morbide dont nous parlerons prochainement, que la sérosité prend la teinte qu'on lui assigne habituellement.

Il n'est pas moins curieux de connaître la manière dont le liquide s'épanche dans le péricarde. Chez un malade étendu horizontalement sur son lit, la base du cœur et les oreillettes sont notamment la partie la plus déclive, la pointe du cœur et la paroi antérieure du ventricule gauche occupent un plan plus élevé. C'est aussi par la base du cœur que commence l'épanchement. A mesure qu'il s'accroît il tend à se rapprocher de la pointe en l'entourant d'une zone irrégulière de liquide; la partie médiane et antérieure du ventricule gauche est la dernière à s'immerger. La résorption se fait en sens inverse, du sommet à la base, lorsque la distension du péricarde n'a

pas été trop grande, car dans ce cas seulement les parties latérales de ce sac membraneux reviennent plus lentement sur elles-mêmes, et pour peu que le sujet ait la tête élevée, les oreillettes se trouvent dégagées avant la pointe. Ces particularités sont très intéressantes à apprécier pour établir le diagnostic : nous en ferons ressortir l'importance à l'occasion.

A mesure que la sérosité s'exhale, le tissu cellulaire s'injecte de plus en plus ; de rose qu'il était d'abord, sa couleur tend à se foncer et à passer au brun. Rarement on voit les séreuses revêtir une couleur rouge bien évidente ; c'est plutôt vers une teinte violacée qu'elle se rapproche lorsque l'hyperhémie a le plus d'activité. Il n'y a d'exception à cette règle que dans la péricardite que nous pourrions nommer toxique, puisqu'elle s'observe dans l'empoisonnement par l'arsenic, par le venin de la vipère, et dans certains cas de typhus. Ici nous ne décrivons que les altérations normales, si je puis ainsi dire.

Il se fait parfois au dessous de la membrane enflammée de petites hémorrhagies visibles à travers la séreuse; celle-ci paraît alors parsemée de petits points rouges plus ou moins rapprochés; si ces points hémorrhagiques deviennent confluens par place, on observe des taches ou des plaques rouges, lenticulaires ou déchiquetées sur les bords, semées sur la teinte uniforme de l'injection générale. Ces plaques sont faciles à distinguer des précédentes : elles reposent sur un fond plus pâle; la teinte des autres est uniforme et va décroissant du centre à la circonférence.

La sérosité sécrétée dans le péricarde perd bientôt sa transparence ; d'abord rosée comme teinte d'une certaine quantité de sang, elle devient peu après légèrement opaline ; la partie concressible qu'elle tenait en suspension s'en sépare et vient se déposer sous la forme d'un liquide un peu plus épais à la surface de la membrane séreuse. Quelques flocons albumineux d'une pesanteur spécifique moindre, ou que l'agitation du liquide a empêchés de se précipiter, y restent suspendus et troublent sa transparence.

La lymphe concressible qui tapisse la surface interne du péricarde, n'y est d'abord que déposée ; le plus léger frottement suffit alors pour l'en détacher ; la séreuse est parfaitement lisse au dessous d'elle ; mais bientôt sa densité augmente, un travail d'organisation commence dans son intérieur ; une fausse membrane ayant sa vie propre va se former. L'épanchement séreux et les fausses membranes subissent ensuite diverses métamorphoses, généralement assez mal connues ; nous y insisterons un peu. Ces transformations diffèrent principalement entre elles par la forme qu'elles revêtent en raison du degré où l'inflammation est arrivée quand elles s'opèrent. Faute d'avoir suffisamment établi cette distinction, certains pathologistes ont introduit une confusion évidente dans leur exposition.

Dans les cas les plus simples de péricardite qui tend à se résoudre, du huitième au dixième jour, voici ce que l'on observe : la sérosité qui s'était troublée, ainsi que nous l'avons dit, devient insensiblement comme lactescente par suite de l'exhalation semi-purulente dont le péricarde est le siége. Bientôt après elle tend à s'éclaircir ; elle offre alors les caractères décrits par les auteurs : elle est citrine ou légèrement fauve ; elle ne tient plus en suspension que de petits fragmens de pus concret ou pseudo-membraneux, parfois aussi des flocons filamenteux de même nature.

L'exsudation plastique dont les deux feuillets du péricarde sont recouverts, se stratifie ; sa résorption commence à se faire par la partie profonde, elle se condense, et son adhérence avec la séreuse devient plus intime.

Cette résorption est d'autant plus active que l'inflammation locale a été plus franche, qu'elle a suivi une marche plus régulière ; or, diverses particularités qui seront ultérieurement indiquées la modifient de telle sorte que parfois elle est déjà presque complète dans certaines parties quand elle commence à peine dans d'autres. Telle est l'origine des plaques irrégulières, des fausses membranes de densité et de couleur très variée qu'on trouve disséminées soit sur le cœur, soit sur le

péricarde lui-même dans certaines autopsies. Les péricardites partielles, qui sont loin d'être rares, peuvent avoir des résultats analogues.

La résorption du liquide commence en même temps que l'organisation des fausses membranes; elle en est la conséquence; elle la suit, s'active et se ralentit avec elle. Cependant si la péricardite a été partielle, en quelques jours les signes de l'épanchement peuvent disparaître; alors les fausses membranes des deux surfaces séreuses se trouvent presque en contact immédiat, sans pourtant contracter d'adhérences intimes. La péricardite purulente ou la suppuration des fausses membranes jouissent seules du privilége de réunir intimement le péricarde au cœur. Dans les cas les plus ordinaires, quand la résorption des fausses membranes est incomplète, on voit les mouvemens du cœur allonger en filéamens irréguliers les adhérences partielles qu'elles ont contractées. Ces mêmes contractions du cœur brassant à chaque instant le liquide épanché au milieu des fausses membranes font varier à l'infini la disposition des brides membraneuses dont nous venons de parler, tantôt discrètes et disséminées, tantôt réunies par faisceaux d'une densité plus ou moins grande; elles affectent les formes les plus variées et les plus bizarres. Elles peuvent simuler, ainsi qu'on le sait déjà, le feutrage et la disposition grossière d'une chevelure en désordre, de vers roulés sur eux-mêmes, etc. Dans ce cas, les fausses membranes sur lesquelles les filéamens s'implantent sont, en général, peu adhérentes à la séreuse, et s'en détachent aisément à l'aide du scapel.

L'épaisseur ordinaire des fausses membranes varie d'une demi-ligne à une ligne et demie quand elles tiennent à une péricardite aiguë: car, lorsque cette affection est chronique, il y a de nouvelles superpositions des fausses membranes qui augmentent d'autant en apparence l'épaisseur de la fausse membrane unique; dans ce cas, seulement, on a vu des fausses membranes atteignant jusqu'à six et huit lignes; leur stratification seule suffit pour indiquer que le dépôt des diverses couches s'est fait à des époques plus ou moins éloignées les

unes des autres. L'organisation de ces fausses membranes est fort imparfaite dans la péricardite aiguë; elles sont molles, celluleuses, imbibées de sérosité; leur surface est rarement unie; l'inégalité de leur épaisseur, dans certains points, leur donne tantôt un aspect granulé ou mamelonné, si cette disposition est plus prononcée encore; on leur voit quelquefois simuler, par la régularité de leurs compartimens, tantôt la surface gaufrée d'un rayon de miel, tantôt encore, comme le dit Corvisart, la face interne du bonnet ou second estomac du veau. On ne trouve guère cet arrangement symétrique des fausses membranes que dans la péricardite chronique.

Quelle que soit d'ailleurs la forme tout accidentelle de ces fausses membranes, si la péricardite tend à se résoudre, elles se résorbent insensiblement, la sérosité albumineuse dont elles sont imbibées est reprise la première. Une trame celluleuse s'organise à leur place, quelquefois même leur surface se polit et forme une nouvelle membrane séreuse fort analogue à celle qu'elles recouvrent. Enfin dans quelques cas la résorption des fausses membranes est complète et la séreuse du péricarde se trouve rendue à ses fonctions primitives. L'apparition de vaisseaux de nouvelle formation est, à notre avis, exclusive aux fausses membranes de la péricardite chronique; elle constitue leur entière organisation : nous n'en parlerions pas ici si Laennec ne les avait pas décrits à cette occasion. Selon cet auteur, lorsque la résorption reste incomplète, lorsque l'affection passe à l'état chronique, les feuillets stratifiés des fausses membranes se réduisent à l'état d'un tissu cellulaire condensé; bientôt des molécules sanguines isolées s'y déposent; elles forment ensuite des traînées sinueuses et enfin des vaisseaux s'y constituent de toute pièce et s'abouchent, dit-on, avec le reste du système circulatoire.

Dans cet état les fausses membranes, sans troubler sensiblement les fonctions des organes avoisinans, persistent et attestent l'état morbide dont la séreuse du péricarde a été le siége.

Dans quelques cas ce tissu cellulo-séreux de nouvelle for-

mation ainsi organisé peut s'enflammer à son tour, soit isolément, soit avec le péricarde, et donner naissance à tous les produits morbides d'où il a tiré son origine; ceci s'observe principalement dans l'inflammation chronique.

Les fausses membranes de la péricardite chronique peuvent encore revêtir d'autres formes dont il est aussi difficile d'expliquer la disposition que le mode d'existence. Tels sont les lambeaux isolés de fausses membranes qui flottent libres au milieu du liquide épanché : n'ayant pas de vaisseaux propres, dans la plupart des cas, il faut qu'ils vivent par imbibition; telle doit encore être le mode de nutrition des fausses membranes de forme sphérique et contenant dans leur intérieur une certaine quantité de sérosités albumineuses connues sous le nom d'hydatides, si mieux on n'aime, avec quelques naturalistes modernes, leur accorder des organes spéciaux pour leur nutrition.

Lorsque la péricardite aiguë se termine par suppuration, tantôt celle-ci est peu abondante et trouble simplement la sérosité, c'est ce qu'on observe toutes les fois que l'inflammation d'une séreuse se termine par l'adhérence des parois du sac qu'elle tapisse. Dans d'autres cas, soit que l'inflammation ait été plus vive, ou que l'économie soit déjà le siége d'un foyer de suppuration ou d'une disposition pyogénique si spéciale chez les individus mal nourris, il se fait une exhalation purulente dans le péricarde qui vient modifier les caractères habituels de la péricardite. L'injection du tissu cellulaire subjacent offre alors des marbrures toutes particulières nuancées de bleu, de noir et de gris; les fausses membranes ont été détruites ou n'existent même pas du tout; la séreuse est tapissée d'une couche légère de pus sanieux qui s'enlève avec la plus grande facilité; elle est quelquefois légèrement granulée, mais habituellement elle conserve son poli, seulement elle a un peu perdu de sa consistance normale. Le pus est tantôt, quoique rarement, homogène concret, tel qu'on le décrit sous le nom de pus de bonne nature : ceci s'observe principalement dans les péricardites qui succèdent à la métastase d'un rhu-

matisme ou à la suppression d'une blennorrhagie, ou de tout autre écoulement pathologique. Le plus souvent il est caillebotté, grumeleux; il est mêlé de sérosité, de débris de fausses membranes, sa couleur générale est fauve, le plus souvent inodore; quelquefois cependant il a une odeur de matière animale en voie de décomposition ou de plâtre mouillé qui ne tient en aucune manière à la gangrène. Dans quelques cas le pus est mélangé d'une certaine quantité de sang qui lui donne une couleur brune-rougeâtre rarement jusqu'à atteindre l'aspect du pus des abcès du foie. Si l'exhalation sanguine a été plus considérable comme dans la péricardite dite hémorrhagique, des caillots fibrineux plus ou moins colorés sont confondus aux grumeaux purulens dont j'ai parlé précédemment. Dans quelques cas très rares on ne trouve que du sang et de la sérosité renfermés dans le péricarde; quelquefois ce sang peut provenir d'une simple exhalation ; mais le plus souvent il est sorti des cavités du cœur par une fissure à peine visible : il faut bien prendre garde de confondre ces deux cas.

La terminaison de la péricardite *purulente*, si l'on pouvait en faire une espèce à part, usant du privilége qu'on a eu d'en faire une hémorrhagie, varie suivant l'issue heureuse ou favorable de l'affection. Dans le premier cas le pus peut être résorbé sans laisser d'autres traces de son existence qu'une adhérence intime des feuillets contigus de la séreuse ; il peut encore, dans cette circonstance, séjourner plus ou moins long-temps dans le péricarde, soit qu'il entretienne l'inflammation par sa présence ou que la persistance du travail phlegmasique mette obstacle à sa résorption, alors il ne se résorbe que petit à petit et la séreuse s'altère sensiblement. La surface du péricarde perd de son poli, elle se ramollit, devient friable; elle se boursouffle par place, se recouvre de petites granulations dues, soit à une injection du tissu cellulaire subjacent ou à de petites collections de sérosité infiltrée dans ses mailles ou réunie en foyer ; tantôt du pus en nature et même du sang épanché soulèvent la séreuse et produisent à l'intérieur du péricarde les tubérosités en question. Dans la péricardite chro-

nique on trouve encore d'autres produits morbides. Nous en parlerons en leur lieu.

La péricardite purulente paraît quelquefois se compliquer de productions pseudo-membraneuses; mais dans la plupart des cas, ces fausses membranes sont d'ancienne formation, ou si elles sont récentes, elles ont précédé l'apparition du pus. Dans l'un et l'autre cas elles subissent, du centre à la circonférence, un travail de décomposition analogue à celui de tous les produits morbides atteints d'inflammation. Elles sont friables, plus ou moins pénétrées de sanie; par le simple frottement on enlève de leur surface un détritus pelliculaire qui annonce la destruction du tissu cellulaire interposé aux diverses couches dont elles se composent. Alors aussi les adhérences des fausses membranes avec la séreuse sont moins solides dans certains endroits; elles peuvent ne plus y tenir que par de légers filéamens qui cèdent à la plus légère traction. Si le pus fuse sous ce décollement, il semble comme enkisté. Dans un cas dont nous avons été témoin, les fausses membranes complétement détachées par la sécrétion purulente qui s'était faite au dessous d'elles, flottaient librement entre deux collections de pus et semblaient un second péricarde qu'il fallut ouvrir pour arriver jusqu'au tissu du cœur. Au milieu de tous ces désordres, on trouve quelquefois encore quelques débris de fausses membranes gangrénées ou d'ulcérations du tissu propre du cœur, des concrétions calcaires altérées; mais comme nous ne regardons ni la gangrène pas plus que l'ulcération, comme une conséquence directe de la péricardite aiguë, nous les décrirons plus spécialement en parlant de la gangrène et de l'ulcération du tissu du cœur.

Les altérations pathologiques résultant de la péricardite aiguë ne se concentrent pas toutes à l'intérieur du sac membraneux qui enveloppe le cœur; on sait déjà que le tissu cellulaire subjacent y prend une part fort active, le cœur lui-même participe aussi à l'hyperhémie locale; on voit quelquefois son tissu propre prendre une teinte plus foncée, ses fibres sont plus friables poisseuses, on trouve même parfois de petits ab-

cès dans leurs interstices, les vaisseaux propres se tuméfient, le sang s'y coagule et contracte des adhérences avec leurs parois, enfin tout semble annoncer la part active du cœur dans certaines inflammations de sa séreuse tégumentaire. En traitant du carditis, nous aurons soin d'insister spécialement sur les altérations du tissu du cœur qu'on peut, qu'on doit même rapporter à la simultanéité de l'inflammation du cœur et du péricarde. Nous renvoyons aussi à la description des altérations propres à la péricardite chronique certains modes de terminaison de la péricardite aiguë ; en effet, c'est souvent par cette métamorphose que passent les altérations aiguës décrites jusqu'ici pour cesser leur réaction pyrétique, alors qu'elles ne se résolvent pas entièrement. L'histoire anatomique de la péricardite aiguë ne sera donc complète, à notre avis, qu'après l'exposition méthodique de toutes les altérations qui s'y rattachent; nous la terminerons dans divers chapitres spéciaux qui suivront celui-ci. Sans ce procédé, on tomberait à chaque instant dans des redites, tant les affections du cœur sont voisines et solidaires les unes des autres.

CHAPITRE III.

Etiologie de la péricardite aiguë.

Nous regardons l'étiologie de la péricardite, plus encore que les altérations organiques qui la constituent matériellement, comme la source des indications thérapeutiques à remplir dans le traitement de cette affection; dès lors nous tâcherons de l'approfondir, de la considérer sous toutes ses faces, d'en étudier les moindres particularités pour mieux faire sentir l'insuffisance du traitement banal des inflammations et l'importance réelle des indications thérapeutiques basées sur l'appréciation méthodique de la valeur des symptômes considérés dans leur ensemble. L'essence ou la nature des maladies du péricarde est toute là : plus ce point de la science sera éclairci, plus aussi notre art sera profitable aux malades, plus nous ap-

procherons de notre but, le soulagement de l'humanité. Sans doute bien des élémens d'un problème aussi intéressant manquent encore en médecine; mais au moins si je réussis à mettre sur la voie qui mène à sa solution, je compterai avec grande espérance, sur les progrès ultérieurs de l'observation, pour jeter sur ce sujet toute la lumière désirable, pour éliminer le plus possible d'élémens inconnus, et approcher notre art, autant qu'il le comporte, des sciences dites exactes.

1° *Causes idiopathiques ou intrinsèques.*—On trouve d'abord difficilement dans l'organisation d'un sac fibro-séreux, comme le péricarde, des causes intrinsèques d'inflammation. Un tissu fibreux peu fourni de vaisseaux, une membrane séreuse qui en paraît presque dépourvue, et une légère couche de tissu cellulaire qui n'offre rien de remarquable par sa vascularité, une sensibilité fort obtuse, tels sont les élémens anatomiques de la disposition propre du péricarde à s'enflammer. D'après ces considérations les phlegmasies doivent être rarement idiopathiques. Les anciens semblaient avoir pressenti cette vérité lorsqu'ils regardaient la péricardite comme impossible, et long-temps la science se ressentit de cette idée préconçue, car *son existence nominale* ne remonte pas au-delà de la fin du siècle dernier, tandis que dès long-temps avant on en connaissait presque toutes ses altérations pathologiques. Jusqu'à Haller et Morgagni, les altérations propres de la péricardite ont été décrites par les auteurs comme appartenant au cœur que l'on ne séparait pas encore de ses membranes. Mais si on considère la multiplicité et l'étendue des membranes séreuses de l'économie, la solidarité de leurs fonctions que l'on a décrites sous le nom de sympathies, leur dépendance avec le système muqueux ou cutané sous le rapport des fonctions d'exhalation; si de plus on se rappelle que les séreuses en général ont été avec quelque raison dans ces derniers temps annexées au tissu cellulaire qu'elles reproduisent sous d'immenses proportions, on appréciera mieux la singulière disposition du péricarde à s'enflammer; ayant ensuite égard aux causes sans cesse agissantes d'irritation et par suite de congestion ou d'hyperhémie que les

mouvemens du cœur sujets à tant de perturbations portent sur ces parties, et l'on s'étonnera peut-être de les voir aussi peu souvent atteints de phlegmasie. Quoi qu'il en soit, l'étude des relations de fonctions du péricarde nous paraît très importante à interroger pour apprécier soit la nature, soit la cause de la péricardite.

Toute irritation directe portée sur le péricarde, comme les coups, les chutes qui ont principalement sévi sur la région précordiale, la compression des parois thoraciques surprises entre deux forces contraires et opposées, les fractures de côté, leurs fragmens lorsqu'ils font saillie à l'intérieur, les plaies pénétrantes de poitrine qui ont intéressé le cœur, ou simplement même ses membranes, comme il paraît en exister des exemples authentiques, divers corps étrangers que l'on s'attendrait peu à rencontrer dans le péricarde, tels que des aiguilles et des épingles qui avaient été avalées, des fragmens d'os arrêtés dans l'œsophage, des vers remontés des intestins, des tubercules pulmonaires, ou autres qui se sont fait jour dans ce sac membraneux, par l'ulcération de ses parois, etc., etc.: telles sont les causes mécaniques de la péricardite dont les annales de la science nous fournissent de nombreux exemples.

Ces causes, considérées indépendamment de toutes complications et des prédispositions, soit organiques, soit générales de l'économie, donnent lieu à la péricardite traumatique, à l'inflammation la plus simple qui puisse envahir le péricarde sous un type aigu. C'est celle-là que nous décrirons comme modèle, comme terme de comparaison, quand nous voudrons faire connaître la péricardite à l'état normal, si je puis ainsi dire.

Les causes indirectes de la péricardite aiguë sont bien plus nombreuses; elles sévissent plus souvent; mais, partant, leur mode d'action est moins évident. Si l'on voulait enregistrer toutes celles qui ont été indiquées par les auteurs, il faudrait presque passer en revue l'étiologie médicale tout entière. Pour éviter cette énumération fastidieuse, nous nous conten-

terons d'énumérer celles qui, dans ces derniers temps, ont subi le contrôle et la sanction des connaissances les plus modernes.

De ce nombre, se place en première ligne la suppression de la transpiration cutanée, surtout celles des parties où elle est habituellement plus active, comme aux pieds, aux aisselles, aux parties génitales, l'absence d'une hémorrhagie, quel que soit d'ailleurs son siége ou sa nature, pourvu que l'économie y soit habituée, qu'elle soit presque devenue normale, constitutionnelle. L'épistaxis, le flux hémorrhoïdal ou menstruel, à ce titre, pourront marcher de pair. Sans avoir égard à la couleur du fluide excrété, nous leur adjoindrons le flux dyssentérique, les phlegmorrhagies des bronches ou de l'estomac, les flueurs blanches, les blennorrhagies ; dans un cas tout spécial la suppression des lochies, ou de la sécrétion lactée peut avoir la même conséquence. Les résorptions purulentes, le desséchement d'un ulcère, la répercussion d'une affection cutanée, l'affaissement des pustules varioliques, la disparition des varices, etc., peuvent encore déterminer indirectement la péricardite aiguë.

Le mode d'action de toutes ces fonctions normales ou pathologiques, troublées ou suspendues, nous paraît, à peu de chose près, le même. La sécrétion suspendue reporte à l'intérieur une cause d'excitation anormale ; si elle n'est pas suppléée par l'activité accrue d'une fonction supplémentaire, elle trouble l'harmonie de notre économie ; la réaction de celle-ci donne au sang une activité insolite, qui rétablit parfois la fonction suspendue, mais souvent aussi sévit sur une partie faible de l'organisme. Là où l'action du sang s'est fait sentir avec plus de force, il s'établit un mouvement fluxionnaire dont le résultat est d'enflammer un organe, ou tout au moins une partie de cet organe, qui, en raison de sa faiblesse, a plus de disposition à s'enflammer. Tel est le cas des séreuses et du péricarde en particulier.

Nous n'invoquons pas ici une prédisposition chimérique ; ce qui se passe en ce cas, pour le péricarde, s'observe journel-

lement à nos yeux, pour certaines parties qui ont été débilitées, soit par un excès d'action, ou par de fréquentes congestions. L'ophthalmie si fréquente chez les lapidaires, les écoulemens blancs séreux chez les femmes qui abusent du coït, les retours si fréquens des angines, des corizas, etc., sont, la plupart du temps, dus à une de ces suppressions qui réagit sur la partie faible de l'organisme.

Bien que dans la goutte, le rhumatisme, l'asthme, etc., il n'y ait plus de principe morbide, saisissable, dont la résorption explique mécaniquement le trouble de l'économie, il suffit que le déplacement de ces affections provoque la même réaction pour avoir, à l'occasion, le même résultat, et pouvoir déterminer, par occurrence, une péricardite aiguë. L'observation ne laisse pas même de doute sur l'efficacité de ces causes, pour produire la péricardite. Dans ces derniers temps même, on a donné à la péricardite rhumatismale une extension qui, tout exagérée qu'elle nous paraisse, n'indique pas moins sa fréquence habituelle. L'efficacité de la goutte répercutée ne nous paraît pas moins certaine pour produire la péricardite ; mais comme elle est plus rare et moins erratique que le rhumatisme, on explique fort bien comment son action a moins fixé l'attention des pathologistes.

Ce serait mal interpréter les faits, ou se laisser induire en erreur, que d'admettre un mécanisme toujours semblable dans la production de la péricardite, par une des causes indirectes dont nous venons de parler. En effet, quelquefois il n'y a pas déplacement de l'affection; il n'y a qu'extension de la maladie, envahissement de nouvelles séreuses, au nombre desquelles celle qui tapisse le péricarde peut se trouver. Ne pourrait-on pas mettre aussi sur le compte des affections rhumatismales une partie de ces péricardites dont la cause est souvent si conjecturale, observée chez les débardeurs de bois, chez les carriers, les mineurs, les tisserands, les prisonniers, et cette foule d'ouvriers qui, comme les maçons, sont journellement exposés à l'intempérie de toutes les saisons, alors même que leurs articulations n'ont pas été préalablement

le siége d'un rhumatisme qui eût pu mettre sur la voie et éclairer l'étiologie? Je ne vois pas pourquoi il répugnerait d'admettre un rhumatisme interne primitif comme on l'admet secondaire, après une fluxion quelquefois à peine sensible, alors surtout qu'il se comporte, sous les réactifs thérapeutiques, exactement comme ce dernier.

Autrefois on attribuait une grande importance à la répercussion des affections cutanées aiguës ou chroniques, pour expliquer l'apparition de certaines maladies internes, et notamment de la péricardite. Trompés par l'analogie grossière qu'ils établissaient entre la forme de certains produits morbides trouvés dans le péricarde, et celle des affections cutanées qui étaient disparues, quelques uns de nos prédécesseurs avaient établi autant de variétés de péricardite qu'ils admettaient de causes spéciales pour produire cette affection. De là sont nées les péricardites psoriques, herpétiques, varioleuses, siphilitiques et autres.

Sans posséder tous les élémens de cet intéressant problème qui ne me paraît pas avoir été suffisamment examiné par les modernes, nous dirons que sans nier la spécificité de ces cas qui nous paraît tout aussi prouvée que celle de la péricardite rhumatismale, lorsque les relations de cause à effet ont été soigneusement observées, nous croyons que nos prédécesseurs en ont singulièrement exagéré le nombre, par cela même qu'ils ont souvent méconnu ou préjugé le mécanisme de leur formation.

Le peu de lumière qu'ils possédaient pour arriver au diagnostic précis des affections internes, surtout à leur début, leur a dû fréquemment faire méconnaître la concomittance de la péricardite et souvent même sa préexistence à l'éruption cutanée, et attribuer à la répercussion de celle-ci une maladie qui l'avait au contraire par son intensité fait disparaître, ou du moins modifiée dans sa marche régulière.

Les travaux les plus modernes n'ont pas peu contribué à élucider cette importante question, et à prévenir les erreurs de ce genre; mais tout en leur rendant justice, on ne doit pas

craindre de dire qu'ils ont fait tomber dans un excès contraire en donnant aux affections internes une priorité constante qu'elles sont loin d'avoir dans tous les cas, et en détournant l'attention des théories anciennes qui ne sont pas toujours sans quelque fondement.

Qui pourrait en effet nier que la péricardite qui se déve-loppe pendant l'instance d'une fièvre éruptive, ou d'une affection cutanée constitutionnelle, n'en reçoive une notable modification dans sa manière d'être et de réagir sur les médications qui lui sont opposées.

Que l'on accuse l'infection des liquides, la constitution épi-lémique ou les complications de deux affections qui se gê-nent dans leur marche respective, toutefois est-il, qu'il est très mportant sous tous les rapports de ne pas regarder comme imple une péricardite qui se développe dans ces circonstan-ces, et de la traiter en conséquence par les moyens appro-priés au genre d'affection d'où elle procède, ou dont elle est ompliquée.

Les auteurs ont encore parlé d'un autre genre de péricar-ite qu'ils disent indistinctement produite par continuité ou ar contiguïté d'inflammation, et qui nous semblerait mieux lacée parmi les péricardites compliquées. Frappés de rencon-rer aussi communément sur un même individu une pleurésie, ne pleuro-pneumonie, ou bien encore une inflammation du nédiastin, concurremment avec une péricardite dont elle emblait procéder et avoir suivi les phases, ils regardaient l'in-ammation presque toujours latente à leurs yeux du péricarde, omme produite par l'extension des autres inflammations ui avaient davantage fixé leur attention du vivant des indi-idus.

Nous serions bien plus disposés à regarder ces inflamma-ons simultanées comme des affections qui se compliquent, ue comme produites par extension de la phlegmasie d'un or-ane à l'autre. Toutefois il ne serait pas impossible que dans uelques cas les choses se passassent ainsi ; mais ce doit être à on avis l'exception plutôt que la règle.

On a encore parlé d'une péricardite qu'on pourrait dire toxique parce quelle s'observe principalement chez les individus qui ont succombé à l'ingestion de certains poisons et notamment de l'arsenic, ou des champignons, ou bien à la piqûre de certains ophidiens; mais à notre avis les taches rouges éparses à la surface du péricarde dans les cas de ce genre ne constituent pas plus une péricardite, que les ecchymoses de la peau et les petits épanchemens de sang intermusculaires ou déposés sous les muqueuses qu'on observe dans les mêmes occasions ne sont à nos yeux une cutite, etc. Aussi n'admettons-nous pas de péricardite toxique; nous recommandons même de ne pas confondre les altérations qui ont donné lieu à ce préjugé avec certaines péricardites partielles dont nous avons parlé en traitant de l'anatomie pathologique de cette affection.

Les cachexies, et notamment celles qui s'observent chez les anémiques, les tuberculeux et les cancéreux, ne semblent prédisposés à la péricardite qu'en raison de l'affaiblissement des individus, circonstance très favorable au développement de toutes les maladies, et encore, dans ce cas, le péricarde y paraît-il moins sujet que toute autre séreuse. La phthisie, par exemple, qui occasionne si souvent des pleurésies et des péritonites, voire des méningites de forme aiguë, ne paraît pas développer souvent de péricardite : au moins les recherches si précises de M. Louis en font foi; celles de Laennec, celles de M. le professeur Andral se taisent à ce sujet; je ne me rappelle moi-même qu'un seul cas observé, dans le service de M. Lherminier, de péricardite aiguë chez un phthisique et encore ne trouva-t-on pas de tubercules dans le péricarde.

Nous signalerons aussi comme le résultat d'une simple coïncidence la simultanéité, indiquée récemment, de l'indocardite et de la péricardite. Nous ne croyons pas qu'on puisse sans témérité assigner la priorité à l'une ou à l'autre de ces affections. Nous pensons même que sur la foi de signes fort équivoques on s'est trop hâté de réunir ces deux maladies si fréquemment sur les mêmes sujets.

On sera peut-être étonné de ne pas voir mentionner ici de

causes idiopathiques et que nous traitions presque exclusivement de la péricardite symptomatique ; c'est qu'en effet les causes intrinsèques d'irritation propres au péricarde nous ont toujours semblé fort conjecturales et pour la plupart inaptes, par elles-mêmes et indépendamment de toutes prédispositions, à produire une péricardite.

Aussi l'inflammation spontanée du péricarde, dite péricardite de causes internes, n'est, à nos yeux, presque jamais entièrement simple ; nous invoquerions même au besoin, pour soutenir cette allégation, la différence essentielle qui existe entre ce genre de péricardite et celle qui est dite traumatique, tant sous le rapport de la marche des symptômes, et surtout de la terminaison.

Telles sont les causes les plus positives de la péricardite aiguë ; on voit qu'elles n'ont rien de spécial pour ce sac membraneux, et qu'elles seraient, au besoin, invoquées comme propres à l'inflammation de toutes les séreuses. C'est une raison de plus pour regarder la péricardite comme l'effet d'une cause générale, variable en son essence, quoique fort analogue dans son mode d'action. Dès lors, nous nous croyons autorisé, par l'analyse même de ces causes, à dissuader les praticiens d'employer toujours le même traitement contre une affection aussi différente par sa nature ; nous puiserons même plus tard dans les diverses particularités de cette inflammation, dans les conditions générales où elle se trouve, d'autres raisons pour motiver cette proscription. Nous en déduirons, par contre, la marche à suivre pour arriver à des résultats plus satisfaisans que ceux de la pratique de Corvisart, qui regardait la péricardite aiguë comme plus ou moins immédiatement fatale.

Quant aux prédispositions à l'hérédité et aux idiosyncrasies, considérées comme causes de la péricardite, ainsi que l'âge, le sexe, le tempérament, nous n'en dirons rien, parce qu'ils n'ont pour cette affection rien de spécial, et que d'ailleurs on sait peu de choses positives sur leur influence ; nous avons cependant cru remarquer que l'âge adulte et le sexe

masculin semblent y rendre plus sujets ; mais dans quelle proportion ? c'est ce que nous ne saurions dire faute de renseignemens suffisans.

CHAPITRE IV.

Symptômes de la péricardite aiguë, son diagnostic.

La péricardite, niée par les premiers observateurs, puis ensuite révoquée en doute, ayant enfin, grace aux recherches de Haller, de Sénac et de Morgagni, reçu droit de naturalisation dans les cadres nosologiques, et surtout dans les cliniques, on dut chercher les signes propres à la faire connaître et à la différencier de toute autre affection. D'abord, procédant par une analyse indigeste de tous les phénomènes locaux ou généraux observés pendant la vie des personnes qui, à l'autopsie, offraient une péricardite évidente, les auteurs introduisirent dans la symtomatologie de cette affection une prolixité et une confusion déplorable. Ils y firent entrer tout d'abord, sans ordre et sans choix, tous les symptômes propres aux maladies du cœur, et quelquefois même ceux de tous les organes thoraciques.

Lorsque ensuite des hommes graves voulurent approfondir ce sujet et jeter quelque jour au milieu de ce cahos, force leur fut de faire table rase sur le passé, et de reconstruire sur de nouvelles observations l'histoire de cette affection. C'est ainsi que Sénac et Morgagni tentèrent de réformer, de refaire, pour ainsi dire, de toute pièce, la symptomatologie de la péricardite. Privés des lumières fournies depuis par la percussion et l'auscultation, ces deux célèbres auteurs n'ont, à proprement parlé, fait que déblayer la matière en réfutant les erreurs de leurs devanciers, sans y substituer des connaissances plus précises.

La rareté du seul signe pathognomonique, assigné par eux à la péricardite, la fluctuation vue ou sentie soit par le malade ou par le médecin, entre deux côtes à la région pré-

cordiale, l'existence de ce symptôme dans l'hydropéricarde, qu'ils différenciaient soigneusement de la péricardite, son obscurité dans la plupart des cas, l'incertitude où il laissait toujours les praticiens les plus expérimentés qui l'ont plusieurs fois méconnu, et l'erreur où ils sont tombés en pratiquant la ponction dans des cas étrangers à cette affection, alors qu'ils croyaient avoir acquis assez de conviction pour pratiquer une opération aussi grave, toutes ces considérations finirent par faire regarder le diagnostic de la péricardite, si simple aujourd'hui, comme au dessus de la portée de nos moyens d'investigation. La découverte d'Avenbruger, elle-même, mal appliquée, à son début, même entre les mains de Corvisart, sembla d'abord être de peu d'utilité ou du moins difficile et souvent impraticable dans son application au diagnostic de la péricardite. Enfin telle était l'incertitude qui régnait encore à la mort de Laennec et de Bertin, sur le diagnostic de cette maladie, qu'un célèbre praticien de cette époque, Bayle, disait presque sérieusement, en examinant un malade: « Je croirais presque à une péricardite, si les signes observés ne me portaient à en admettre l'existence! Toutefois, il faut l'avouer, une fois que la percussion et l'auscultation furent convenablement appliquées au diagnostic de la péricardite, il fallut s'en prendre au peu d'habileté de ceux qui les employèrent pour expliquer les erremens de leur diagnostic: car ces seuls moyens suffisent aujourd'hui, dans l'immense majorité des cas, toutes les fois qu'il ne se présente pas d'obstacle à leur application.

Examinons présentement les symptômes propres à faire reconnaître l'existence d'une péricardite aiguë de cause interne, ou symptomatique d'une affection générale, et dite communément spontanée.

Pour suivre l'ordre chronologique, commençons par les symptômes généraux, les premiers connus et mentionnés par les auteurs; ils sont évidemment moins positifs, moins utiles pour établir le diagnostic local ou organique; mais tâchons de faire voir qu'ils ont aussi un avantage sur les autres, en ce qui

touche les indications thérapeutiques et la certitude du pronostic, pour poser le diagnostic médical en un mot.

La fièvre. — Malheureusement les auteurs n'ont jamais bien précisé ce qu'ils entendaient par cette expression ; cependant on peut dire qu'ils comprenaient ordinairement, sous cette acception, une certaine élévation de la chaleur générale des individus, avec soif, anorexie et accélération de pouls.

Ce symptôme a été indiqué comme presque constant par les premiers observateurs qui ont étudié la péricardite ; mais on voit évidemment qu'ils l'ont établi d'après des cas graves et généralement mortels, car les observations les plus récentes prouvent évidemment que ce symptôme peut manquer, surtout au début de certaines péricardites dites subaiguës par Corvisart, et latentes par les pathologistes les plus modernes.

Cependant, pour peu que la péricardite soit intense, si surtout son invasion est brusque, on observe presque toujours une élévation considérable de la chaleur cutanée avec soif, anorexie et pulsations fortes des artères. Ces symptômes fébriles offrent souvent une particularité fort remarquable ; la chaleur est inégalement répandue sur toute la surface du corps ; tantôt ce sont les extrémités, tantôt la tête ou le tronc que le malade dit être le siége d'un refroidissement sensible, mais qui, d'habitude, n'est pas appréciable à la main de l'observateur. Ces refroidissemens partiels, qui contrastent avec la chaleur générale, sont quelquefois fixes aux extrêmités, se déplacent aussi sans cause appréciable pour occuper d'autres parties du corps ; ils présentent comme la chaleur des intermittences, et mieux de rémittences qu'aucun phénomène organique de la péricardite ne semble justifier.

La chaleur cutanée est ici, comme dans l'inflammation des séreuses, âpre à la main et sans excrétions critiques, à moins, toutefois, que la péricardite ne soit rhumatismale ; le toucher de la peau impressionne désagréablement le malade et le médecin ; la coloration des tégumens n'est pas sensiblement changée, si ce n'est à la face où ils prennent une teinte qu'il est plus

aisé de reconnaître que de décrire, et qui se rapproche de celle des individus atteints d'une cachexie commençante ou d'une légère suffusion ictérique.

Cette coloration de la face, jointe à la bouffissure de certaines parties, suffit au praticien expérimenté pour appeler son attention du côté du cœur; elle est presque exclusive aux affections de cet organe. M. Lherminier nous l'a plusieurs fois fait observer; nous en avons constaté la justesse.

Cette chaleur fébrile, au dire des premiers observateurs, est ordinairement précédée d'un refroidissement général de tout le corps, accompagnée de légers mouvemens convulsifs ou d'un frisson qui peut durer depuis quelques minutes jusqu'à plusieurs heures consécutives. Chez quelques individus il s'est renouvelé à des heures fixes, ce qui a fait admettre la préexistence d'une fièvre intermittente dont la crise s'est effectuée sur le péricarde; dans quelques uns de ces cas, la péricardite ayant marché avec une grande rapidité, et la mort étant survenue au bout de quelques accès, on en a fait une fièvre intermittente pernicieuse péricarditique ou cardialgique.

Ce frisson est loin d'être constant à l'invasion de la péricardite; en considérant la plupart des faits connus, en y joignant par induction les cas de péricardite latente, on voit qu'il manque à peu près dans la moitié des cas. Rarement il se prolonge au-delà des premiers jours de l'invasion dans le cours de la maladie. S'il se renouvelle, il annonce en général une recrudescence, et, vers la fin de la maladie, le passage de l'affection à l'état de suppuration, ou bien encore une résorption des produits morbides secrétés à la surface de la séreuse; en général il est alors du plus fâcheux augure.

Pouls. — Voici venir un symptôme au moins aussi variable, dans l'affection qui nous occupe, d'après le dire des auteurs, que d'après les résultats de l'observation. Les premiers auteurs l'ont d'abord dépeint comme étant dans ce cas, petit, vif, irrégulier, puis après il fut signalé par Sénac comme étant au contraire dur et sans irrégularité, quelle que soit d'ailleurs sa

fréquence, très variable à son avis. Enfin Morgagni fit voir qu'il pouvait, soit dans différens cas, soit à diverses périodes de la maladie, revêtir ces divers caractères sans même devenir pathognomonique, puisqu'il en était de même dans diverses autres affections.

L'expérience a depuis sanctionné l'opinion de Morgagni, mais elle y a porté plus de précision, elle l'a même rectifiée en ce qu'elle a de trop exclusif et de sceptique; en effet, elle a démontré que le pouls, au début d'une péricardite légère, peut ne pas subir de perturbation sensible, et conserver presque son type normal, et même descendre au dessous de sa fréquence habituelle; mais le plus ordinairement il est petit et concentré pendant le frisson précurseur, il se développe ensuite avec la chaleur générale, mais bientôt il suit l'influence des symptômes généraux et devient petit ou fort selon la prédominance des symptômes nerveux ou inflammatoires; si la péricardite est intense et l'épanchement rapide, si la dyspnée se développe en proportion, ordinairement le pouls faiblit, il s'atténue, devient petit, vif, concentré; alors aussi il offre des irrégularités sans type ou de franches intermittences qui reviennent à des intervalles plus ou moins éloignés.

Il ne conserve pas ordinairement ce caractère pendant toute la durée de l'affection, mais on l'observe en cet état d'une manière constante toutes les fois que les mêmes circonstances pathologiques le commandent. Le plus habituellement, ainsi que l'a bien fait remarquer Sénac, le pouls, dans la péricardite, est dur, fréquent et sans caractère particulier. Il serait donc, à lui seul, tout-à-fait insuffisant dans la plupart des cas pour éveiller l'attention des observateurs et surtout pour faire reconnaître en l'absence des signes locaux une péricardite alors qu'il n'existe pas encore d'épanchemens et qu'elle n'a pas jeté de profondes atteintes dans les fonctions du centre circulatoire. Plus tard encore le pouls se modifie pour s'accommoder à l'état général de l'organisme modifié par l'affection du cœur: c'est ainsi qu'il devient mol, plein et dépressible si la péricardite passe à l'état de suppuration; tandis qu'il se rapproche

de son type et de sa force normale si la maladie tend à se résoudre, etc. Pour donner quelque valeur réelle au pouls comme signe d'une péricardite, il faut l'opposer à l'impulsion de la pointe du cœur, car alors leur discordance est tellement tranchée qu'elle devient presque pathognomonique. C'est ainsi que le pouls étant, au début, petit et misérable, on sent le choc de la pointe du cœur qui conserve toute son énergie, tandis que plus tard celui-ci devient sourd et à peine sensible, empêché qu'il est par la masse d'eau qu'il déplace pour heurter les parois thoraciques, alors que le pouls a déjà recouvré une partie de sa force première. Cette discordance qu'on n'a pas encore signalée, et qui s'explique parfaitement bien, n'est pas susceptible d'être comprise par les pathologistes qui subordonnent entièrement les caractères du pouls au rythme des mouvemens du cœur ; elle donne à l'examen du pouls une grande importance : car, abstractions faites des maladies cérébrales et de certaines névroses du cœur où cette particularité se rencontre, je ne connais pas d'autres affections aiguës où le pouls présente ce caractère. Alors encore a-t-on pour caractère différentiel que les bruits du cœur ne sont pas voilés dans ces deux derniers genres d'affections, tandis qu'ils le sont par l'épanchement péricarditique. En résumé les signes fournis par le pouls dans la péricardite n'ont qu'une valeur relative et d'opposition ; mais réunis à d'autres symptômes généraux ou associés à des symptômes locaux de peu d'importance, ils deviennent dans les cas douteux un des plus précieux renseignemens à interroger pour établir le diagnostic.

Soif et appétit.— Ils sont, dans la péricardite, comme dans la plupart des phlegmasies aiguës, en raison inverse l'une de l'autre ; nous n'avons pas vu par nous-même, ni confirmé par les auteurs modernes, cette soif inextinguible dont nos devanciers ont fait une mention toute spéciale dans la péricardite ; aussi regardons-nous ce symptôme, quand il s'observe dans ce cas, comme propre au rhumatisme, d'où la péricardite, ainsi qu'on le sait, tire souvent son origine. Il n'y a rien de particulier à noter à ce sujet.

Excrétions.—La peau, avons-nous déjà dit, présente, dans la péricardite simple, une notable aridité; elle happe à la main, mais c'est un caractère qu'lle partage avec l'inflammation des séreuses de quelque étendue; il cesse même quand la maladie tend à se résoudre. Il n'offre donc rien qui puisse servir au diagnostic de la péricardite. Si l'on se rappelle ce que nous avons dit de la soif vive des malades, on verra que les urines doivent être notablement accrues; c'est aussi ce qu'on observe généralement : ce liquide est d'abord abondant et limpide, tandis qu'à la fin il se trouble, il se charge d'un dépôt long-temps considéré comme critique.

L'œdème occupe tout naturellement sa place ici. Les anciens avaient indiqué l'œdématie isolée de la face, et surtout celle des paupières, comme propre à la péricardite; quelques modernes semblent avoir confirmé cette observation. Cet œdème, ou cette bouffissure, apparaissait dès le début de l'affection, et concourait puissamment à donner à la figure cette teinte cachectique dont nous avons déjà parlé. Nous n'avons encore rencontré cette bouffissure de la face au début de la péricardite que dans deux cas. Très peu d'observateurs l'ont mentionnée dans ces derniers temps; quelques uns même en ont révoqué l'existence en doute; cependant, les faits sont trop positifs pour qu'il nous semble possible d'en contester la réalité; toutefois, elle est moins commune de nos jours qu'elle ne paraît l'avoir été autrefois. Par contre, vers la fin de l'affection, soit qu'elle se termine par résolution, ou qu'elle passe à l'état chronique, l'œdème, soit des extrémités, soit de la figure, ou du scrotum, comme on en a des exemples, se présente assez fréquemment, au dire de tous les observateurs; souvent aussi la même congestion œdémateuse se remarque à la base et à la partie postérieure du poumon. Je ne sais même pas jusqu'à quel point l'affaissement si remarquable des facultés intellectuelles, signalé en pareil cas, repousserait l'idée d'un léger œdème du cerveau ou de ses enveloppes; mais je ne sache pas que les autopsies en aient indiqué la source : ce serait un point à vérifier. L'œdème qui

suit la péricardite a cela de particulier qu'il commence tout aussi bien par un point du corps que par l'autre, à part les affinités précitées, et qu'il ne semble pas suivre les lois de la pesanteur. La couleur de la peau n'est pas non plus dans cette occurrence ce qu'on la connaît dans les infiltrations générales; elle est surtout, à la face, cyanosée, bleuâtre, parfois elle se rapproche de la teinte jaunâtre des cachexies ou des suffusions ictériques. Quoi qu'il en soit, cet œdème constitue un phénomène des plus remarquables qui se recommande à l'attention des observateurs. Il dénote un trouble de la circulation capillaire au moins aussi visible que celui du centre circulatoire, sans qu'on puisse établir une corrélation, ni même une sympathie entre eux, car ils sont souvent en raison inverse l'un de l'autre.

La dyspnée.—Ce symptôme est un des plus remarquables parmi ceux qui se rattachent indirectement à la péricardite; les premiers auteurs qui en ont parlé semblent en avoir pressenti l'importance par les détails qu'ils en ont donnés.

Pour bien la faire connaître, il convient d'en admettre deux espèces bien tranchées. Faute d'avoir établi cette distinction essentielle, les observateurs modernes ont presque passé sous silence et même méconnu la plus importante des deux, pour insister sur celle qui n'a rien de spécial dans cette affection.

Cette dernière est très variable dans son intensité; quoique à peu près en rapport avec la quantité de liquide épanché dans le péricarde, elle tient en partie à la compression du poumon et au trouble de la circulation pulmonaire ou cardiaque, en raison des complications qui existent souvent à l'intérieur du cœur; elle se révèle par une notable accélération dans les mouvemens d'inspiration et d'expiration qui varient habituellement entre vingt et trente, et peuvent monter jusqu'à cinquante et plus par minute.

Ce genre de dyspnée est continu; elle s'accroît ou diminue avec les symptômes de réaction générale, sans avoir de rémission bien sensible; lorsqu'elle acquiert son maximum d'intensité, elle devient de l'orthopnée, qui ne cesse, en gé-

néral, qu'avec l'agonie des malades. Si l'affection marche vers la résolution, elle diminue, elle disparaît avec la maladie elle-même ; cependant, pour un observateur attentif, et surtout pour le malade, soit qu'il fasse une course un peu longue, soit qu'il gravite des degrés, elle est encore sensible longtemps après la convalescence de la péricardite.

Cette gêne de la respiration s'explique assez bien par les altérations organiques et les sympathies fonctionnelles du poumon et du cœur; c'est ce qui lui a mérité un examen approfondi de la part de nos contemporains qui cherchent à matérialiser la pathologie. L'autre, au contraire, a presque échappé à leur observation, parce qu'elle est de nature nerveuse, et que ses causes ne tombent pas sous les sens. Celle-là est essentiellement intermittente, sans paroxismes réguliers ; les accès ne se montrent guère pendant le jour, mais la nuit ils prennent avec une soudaineté et une intensité des plus remarquables; on ne saurait mieux les comparer qu'aux accès d'asthme ; mais ils n'en ont ni la durée ni la teneur, et nous semblent devoir en être séparés. Lors de leur invasion, si les malades dorment, ils sont réveillés en sursaut ; ceux qui veillent se sentent brusquement pris d'un besoin de respirer, qui les force à se mettre sur leur séant ; l'accès dure depuis quelques minutes jusqu'à des heures entières, et cesse aussi inopinément qu'il avait commencé ; il est rarement unique dans la nuit ; il se renouvelle à plusieurs reprises, et cesse à l'approche du jour. Je ne sache pas qu'on ait signalé d'excrétion critique à leur suite, ce qui engagerait encore à ne pas les confondre avec des accès d'asthme intercurrens.

Quelques praticiens disent avoir vu de ces accès pendant le jour ; s'ils n'ont pas confondu avec eux la dyspnée continue de certains malades, il n'en serait pas moins prouvé que le plus ordinairement ils se développent pendant la nuit, particularité qui les rapprocherait de l'asthme sans les assimiler avec lui.

L'apparition nocturne de ces accès de dyspnée est sans doute la cause de l'oubli où ce symptôme important est resté

chez les modernes. En effet, à moins d'avoir l'attention éveillée sur ce point, et d'y fixer celle des malades, quand on les interroge avec soin, on apprend qu'ils ont eu, pendant la nuit, de la difficulté à respirer, mais on ignore le type qu'affecte la dyspnée; habitué que l'on est à entendre le malade se plaindre d'étouffer, on est disposé à croire que cette incommodité n'a varié qu'en intensité. Mais si l'on traite un malade intelligent tel qu'on en rencontre parmi les gens du monde, ou si l'on engage ceux des hôpitaux à s'observer attentivement, on acquiert bientôt la certitude que la dyspnée a revêtu, pendant la nuit, un caractère particulier, et qu'elle est telle que nous l'avons décrite. Ce symptôme une fois bien constaté, si les signes généraux et locaux de la péricardite laissaient encore quelque doute, on pourrait, en y joignant ce signe, établir un diagnostic certain.

Ces accès de dyspnée, quoique exclusifs à la péricardite, n'existent pas dans tous les cas, surtout si l'affection est peu intense; mais on peut affirmer qu'ils sont très fréquens, même dans la péricardite chronique. Dès lors, il importe beaucoup de chercher à en constater la présence, à préciser leurs caractères pour ne pas les confondre avec d'autres, et se méprendre sur leur valeur diagnostique. En procédant ainsi, l'on verra s'accroître le petit nombre de symptômes pathognomoniques de la péricardite.

La jactitation. — Les premiers observateurs qui ont indiqué ce symptôme dans la péricardite, y ont d'abord attaché beaucoup d'importance; ils ont cru pouvoir la substituer dans tous les cas à l'*agitation fébrile* dont parlent Zaculus Lusitanus, Salius Diversus et Sénac. Selon leurs observations, la *jactitation* précise mieux l'état d'agitation anxieuse observée chez les péricarditiques. Sans soutenir ici une dispute de mots, nous dirons que l'expression des modernes nous paraît plus juste, plus caractéristique, mais moins généralement applicable que celle des anciens. En effet, on observe également l'agitation et la jactitation, indépendamment l'une de l'autre; l'une est commune à toutes les affections internes

un peu graves, tandis que l'autre, sans être exclusive à la péricardite, semble s'y rattacher plus spécialement. La jactitation, sans remplacer l'agitation fébrile, mérite une mention toute particulière; il est malheureux pour le diagnostic qu'elle ne se présente pas plus souvent à l'observation.

Quelques praticiens ont à tort, à notre avis, nié son existence, affirmant n'avoir jamais rien vu autre que l'agitation fébrile des anciens; leur assertion prouve seulement que ce symptôme n'est pas commun, et surtout qu'il n'est pas toujours facile à distinguer de l'état général de l'organisme auquel on avait cherché à le substituer.

La jactitation s'est présentée plusieurs fois à notre observation, soit dans la péricardite, soit dans la dernière période des affections organiques du cœur; les malades qui y sont en proie présentent un état d'éréthisme tout particulier; ils ne peuvent un instant conserver la même attitude, tantôt couchés, tantôt sur leur séant; ils prennent successivement mille postures différentes, sans pouvoir en trouver une qui rende leur situation plus supportable; leurs yeux sont dans une agitation continuelle; une mussitation interrompue seulement par une exclamation plus douloureuse sort sans cesse de leur bouche; ils ne sortent de cet état d'anxiété que pour tomber dans un affaissement momentané, par suite de l'épuisement de leurs forces. Bientôt après, ils sont comme réveillés en sursaut, et se livrent de nouveau à la jactitation, et le plus souvent jusqu'à la mort.

L'agitation fébrile dans la péricardite n'est pas sans gravité, mais la jactitation est toujours un signe fâcheux. Cette dernière a quelque analogie avec la carphologie des individus atteints d'affections cérébrales graves; ainsi qu'elle, elle existe quelquefois sans fièvre, et même avec un refroidissement notable de tout le corps, ce qui la différencie suffisamment de l'agitation fébrile. Ainsi que la carphologie, la jactitation semble procéder d'un état spécial d'éréthisme nerveux, indépendant jusqu'à un certain point de toute excitation encéphalique, tel qu'on l'observe chez les femmes en couches qui

ont perdu beaucoup de sang, ou sur les animaux morts exsangues dans nos expériences physiologiques.

Toux.—Dans la péricardite, la toux sèche et revenant par quinte est un des symptômes les plus constans; elle a la plus grande analogie avec celle des pleurétiques, et procède de la même origine, de l'irritation sympathique, ou synergique du nerf pneumo-gastrique. Nos prédécesseurs avaient noté ce symptôme comme un des plus immédiats de la péricardite; mais comme ils n'avaient pas encore appris à différencier la pleurésie gauche de la péricardite, il est probable que cette confusion leur a fait accorder à ce symptôme une importance qu'il n'a réellement pas. La toux sèche de la péricardite est d'autant moins prononcée, que les symptômes fébriles sont plus intenses; aussi est-ce à la fin et au début de la péricardite qu'elle s'observe de préférence. Dans quelques cas, elle manque presque entièrement, ce qui prouve qu'elle ne tient ni à la nature ni à la localité de l'affection; elle est un des symptômes les plus incommodes de la péricardite; elle aggrave singulièrement la douleur locale, et comme elle ne tient pas essentiellement à l'inflammation elle-même, si l'on parvient, par des voies indirectes, à la calmer, on a beaucoup fait sinon pour la guérison de la maladie, au moins pour le repos du malade.

La toux dans la péricardite sévit aussi bien le jour que la nuit, mais elle est sensiblement exaspérée par la fraîcheur de cette seconde partie de la journée. La diète, la saignée, les boissons froides, en général tout ce qui tend à affaiblir l'individu, fait prédominer les symptômes nerveux, et par conséquent la toux quinteuse dont il est ici question. Elle est tellement indépendante de l'irritation locale, qu'elle est plus vive dans la péricardite chronique, alors que le malade ni le médecin n'ont conscience de la phlegmasie qui parcourt ses périodes dans l'enveloppe du cœur.

Il faut soigneusement distinguer cette toux de celle que peut avoir le malade en raison d'une complication du côté du poumon, car tout ce que nous venons de dire de la toux quin-

teuse des péricarditiques n'est point du tout applicable à l'autre genre de toux.

Pour résumer ici les symptômes généraux de la péricardite, nous voyons que les uns procèdent d'une réaction générale de l'organisme, et ne sauraient rien avoir de spécial pour le diagnostic de la péricardite : telles sont la fièvre, la gêne de la respiration, la soif, l'anorexie, etc.; tandis que d'autres relèvent plus immédiatement de l'irritation et de la gêne des mouvemens du centre circulatoire on d'une excitation sympathique toute spéciale du système nerveux, comme l'œdème, la coloration des tégumens de la face, la dyspnée nocturne, la toux quinteuse, etc.; en les réunissant, en les groupant avec art et méthode, en les opposant les uns aux autres, en procédant par exclusion à l'égard des affections qui ont quelque analogie symptomatologique avec la péricardite, en comparant la force du pouls avec la faiblesse de l'impulsion du cœur et *vice versâ*, on parvient, à notre avis, à créer un ensemble suffisant de symptômes, une phrase pathologique assez claire pour préciser l'existence d'une péricardite, avant même que les symptômes locaux aient été interrogés, ou lorsqu'ils sont obscurs et ne peuvent pas facilement être étudiés. Sous ce point de vue, les symptômes généraux sont d'une importance réelle, et ne méritent pas le discrédit où les découvertes modernes les ont fait tomber. Lorsqu'ils seront mieux connus, mieux interprétés par la suite, nous espérons qu'on s'attachera à les étudier avec soin, et qu'ils rendront d'éminens services au diagnostic de la péricardite; nous les recommandons, à ce titre, à l'attention des observateurs.

Symptômes locaux.

Douleur locale. — Les premières recherches sur la péricardite firent reconnaître l'existence d'une douleur locale dans cette affection ; mais ensuite on s'aperçut que cette douleur pouvait ne pas exister ou du moins être assez peu sensible, dans certains cas, pour échapper à l'attention des malades

d'une intelligence ou d'une sensibilité peu développée. Plus tard, on constata qu'elle pouvait être poignante et circonscrite à la région précordiale sans appartenir à la péricardite. Les observations les plus récentes sont venues corroborer cette opinion, mais aussi elles y ont apporté beaucoup plus de précision. Elles ont fait connaître que la douleur dans la péricardite était moins circonscrite et plus fixe que dans la pleurésie; qu'elle est quelquefois obscure, mais qu'on peut presque toujours la reconnaître par une pression suffisante et convenablement dirigée dans les intervalles des quatrième et cinquième côtes, alors surtout qu'on soutient l'hypocondre gauche avec une main, et qu'on invite le malade à suspendre momentanément sa respiration. J'ai aussi remarqué qu'elle empêche moins de respirer et de s'appuyer sur le côté gauche.

La douleur locale de la péricardite précède bien évidemment l'épanchement, et devient quelquefois le premier symptôme qui éveille l'attention des malades; elle va croissant quelques jours, et disparaît presque entièrement à mesure que le péricarde se distend de sérosité, ou qu'un traitement approprié modifie la marche de l'affection.

Il faudrait bien se garder de juger absolument la gravité ou la bénignité de la maladie par l'intensité de la douleur: car dans quelques cas elle est peu sensible, bien que l'affection soit très grave, soit par la rapidité ou par l'extension de l'épanchement, tandis que dans d'autres elle est plus vive et plus tenace sans que les jours du malade soient mis en danger. On peut même dire, en général, que l'absence de douleur dans la péricardite est plutôt fâcheuse que favorable au pronostic de la péricardite, car sa résolution est alors presque toujours lente à se faire, et reste souvent incomplète. Dans la péricardite subaiguë ou chronique la douleur est presque nulle pour le malade; elle passerait même souvent pour inaperçue par le praticien, sans un examen attentif et convenablement dirigé.

La douleur de la péricardite n'est pas toujours superfi-

cielle ; j'ai vu des malades en accuser une profonde et très incommode ; elle paraissait avoir son siége dans la partie postérieure et inférieure du péricarde; alors aussi la dyspnée était vive; probablement la maladie occupait le voisinage du diaphragme. Cette douleur était sourde et éminemment agaçante, et s'accompagnait de soupirs fréquens; je ne sache pas qu'on ait rien observé de semblable dans la pleurésie; aussi pourra-t-on faire valoir ce signe pour le diagnostic, et surtout pour le diagnostic différentiel dans les cas douteux.

Signes fournis par la percussion. — L'analyse des symptômes que nous venons d'examiner n'a fourni qu'une présomption plus ou moins fondée de l'existence d'une péricardite; nous allons présentement passer en revue les signes matériels ou physiques de cette affection. En les exposant, nous tâcherons de ne pas trop en déprécier la valeur ; mais nous essaierons de mettre le praticien en garde contre l'engoûment dont ils sont environnés aujourd'hui. Assurément, si par leur secours un médecin exercé peut, dans le plus grand nombre des cas, arriver à un diagnostic précis, il n'en sera pas toujours ainsi dans les cas difficiles, lorsque ces signes seront obscurs et peu développés, surtout si l'on n'a pas la main et l'oreille exercées dans ce genre d'investigation. D'ailleurs, ainsi que nous le ferons remarquer, les signes physiques de la péricardite ne sont réellement invoqués qu'après coup, si je puis ainsi dire, alors qu'il importerait le plus d'être déjà informé de leur existence depuis long-temps. C'est une raison de plus pour s'attacher à reconnaître de bonne heure les symptômes généraux qui les précèdent et mettent sur la voie des signes physiques.

Nous supposons le malade qu'on examine placé horizontalement sur son lit ou tout au plus la tête légèrement soutenue par un traversin : car si le malade était presque sur son séant ou au moins les épaules soulevées par plusieurs oreillers, la position relative du liquide épanché, indiquée dans cette exposition, changerait un peu et modifierait sa valeur pour le diagnostic.

Au début de la péricardite, alors que l'épanchement n'existe pas encore ou se trouve peu considérable, la percussion fait tout au plus découvrir une douleur sourde dans la circonscription de la région précordiale ; mais aussitôt que la collection se forme, par une percussion attentive et méthodique, on constate qu'au niveau de la base du cœur la matité est déjà sensiblement accrue, surtout transversalement. Il faut ici prévenir d'une cause d'erreur : ceux qui percutent trop légèrement ou mal, ne trouvent pas d'abord la matité précitée. Cette sonoréité superficielle annonce seulement que la languette du poumon, qui recouvre la base du péricarde, n'est pas encore refoulée comme elle le sera plus tard par les progrès de l'épanchement. Il conviendra donc, en pareil cas, de percuter un peu fort en interposant le doigt entre les parois thoraciques et la main qui frappe, afin de bien constater les modifications survenues dans la sonoréité de la région précordiale dès le début de l'épanchement.

Dès ce moment, en faisant varier la position du malade et surtout en le faisant asseoir sur son lit, on fait changer le niveau du liquide, et conséquemment la situation de la matité.

A mesure que le péricarde se distend, la sérosité gagne la pointe du cœur, qui est la partie la plus relevée sur un homme en supination. La matité s'élargit progressivement de la base au sommet; bientôt elle atteint le bord du sternum, et se prolonge quelquefois jusque sous cet os; en dehors, elle dépasse de plusieurs doigts l'insertion des côtes sur leurs cartilages sternaux; il est rare cependant de la voir s'étendre à quatre ou cinq pouces dans sa plus grande étendue transversale. De haut en bas la matité s'accroît moins vite, mais ensuite elle acquiert jusqu'à six pouces et plus de diamètre.

Tandis que la matité de la région précordiale s'accroît en tous sens, la sonoréité superficielle du voisinage des oreillettes, déjà connue, diminue insensiblement, et quand le liquide a atteint le sommet du cœur, elle finit par disparaître entièrement ; de ce moment, l'auscultation et les autopsies démon-

trent que la respiration cesse d'être sensible en cet endroit, la languette du poumon est refoulée ou affaissée, et qu'enfin le péricarde distendu est venu se mettre en contact presque immédiat avec les parois thoraciques.

Nous verrons plus tard que la matité peut encore prendre plus d'extension; dans certaines péricardites chroniques, par exemple, non seulement elle peut descendre jusqu'au rebord cartilagineux des fausses côtes et au niveau de l'appendice du sternum, mais à droite elle se confond avec celle du foie, et quelquefois à gauche avec celle de la rate, pour peu que ces organes soient tuméfiés par la gêne de la circulation.

Quand le péricarde est ainsi distendu, le déplacement du liquide est moins sensible, à moins que le malade ne change entièrement de position; si quittant la supination complète, il se met sur son séant, ou s'il s'incline fortement à gauche ou à droite, il peut, dans un cas, rendre complètement mat la partie inférieure de la région précordiale, et dans l'autre, la matité peut dépasser le bord droit du sternum, ou s'étendre fort avant de l'hypocondre gauche.

Une remarque fort importante à faire, en cette occurrence pour ne pas confondre une matité aussi étendue avec celle qui indique un épanchement pleurétique, consiste à observer que, dans le cas que nous traitons, la matité ne s'étend jamais en arrière à la base du poumon, à moins d'un épanchement pleurétique concomittant, ce que l'on pourrait vérifier par d'autres signes exclusifs à la pleurésie. Au bout du premier septenaire, dans la péricardite franche, aiguë, l'épanchement est déjà très considérable; cependant, il ne refoule pas encore les espaces intercostaux; mais, à partir de cette époque, il tend à les écarter; il leur donne une tension sensible pour une main exercée. Si le sujet est naturellement maigre, on voit de la manière la plus distincte les espaces intercostaux se combler progressivement, puis faire saillie à l'extérieur. Dans certains cas, les côtes elles-mêmes semblent céder à l'effort du liquide; elles se courbent au niveau de la région cardiaque.

Cette voussure est plus manifeste au niveau des ventricules que dans la région des oreillettes ; néanmoins, elle s'y étend quelquefois; elle n'a communément que quelques pouces d'étendue verticale ; mais transversalement, elle peut avoir trois pouces et au-delà. Dans quelques cas, cette saillie reste circonscrite à un ou deux espaces intercostaux, entre la quatrième et la sixième côte. Ce phénomène n'est assurément pas constant, et surtout il est quelquefois si peu prononcé, qu'on le sent plutôt qu'on ne le voit, à moins qu'on ne regarde obliquement et à contre-jour. C'est probablement ce qui l'aura fait méconnaître par nos devanciers, ce qui le rend encore aujourd'hui un signe rare et douteux pour la plupart des observateurs.

D'ailleurs, il faut l'avouer, chez les personnes qui ont conservé un certain embonpoint, chez les femmes où le sein recouvre en partie la région précordiale, ce signe est difficile à saisir ; mais s'il est très prononcé, si surtout son développement est rapide, il devient pathognomonique d'une collection de liquide dans le péricarde : car l'hypertrophie et la dilatation extrême du cœur, qui peuvent aussi refouler légèrement les espaces intercostaux, ne procèdent que lentement, et sans jamais atteindre le même développement.

Aussitôt que la résorption du liquide épanché commence à s'effectuer, l'étendue de la matité diminue aussi, mais d'abord lentement, en raison du peu d'activité des membranes séreuses, à revenir sur elles-mêmes, après avoir été distendues. On sent seulement alors un peu moins de résistance sous le doigt qui percute; la vibration est moins franche. Bientôt après, la matité se concentre transversalement au voisinage de la pointe du cœur ; le niveau du liquide se circonscrit et se rapproche des oreillettes. Si l'affection marche vers une entière résolution, la percussion fait sentir que le liquide se concentre vers la base du cœur ; les ventricules, à leur partie antérieure, cessent d'être immergés, en sorte que le niveau du liquide, loin de baisser, comme on aurait pu le croire de prime abord, semble remonter ; il baisse cependant, en réa-

lité, en se rapprochant de la racine des gros vaisseaux et de la colonne vertébrale qui est la partie la plus déclive du péricarde.

Tant que la résorption est incomplète, la sérosité s'accumule et déjète les parois du péricarde, ainsi qu'on peut s'en assurer sur les cadavres; mais la collection de liquide ne se rapprochant point des parois thoraciques, n'obscurcit pas leur sonoréité, et cesse d'être perceptible à nos moyens d'investigation dès qu'elle est réduite à quelques onces sur un sujet en supination : car, lorsque les malades sont assis et légèrement inclinés en avant, on voit reparaître la matité à la pointe du cœur.

Il ne faudrait donc pas croire la résorption complète, parce que, dans la position qu'occupe habituellement le malade, la sonoréité de la région précordiale est revenue à l'état normal. La contre-épreuve indiquée ci-dessus doit être faite au préalable. Partant, on doit la regarder comme très prochaine, lorsque la sonoréité superficielle du voisinage des oreillettes dont nous avons indiqué le mode de disparition commence à être perceptible; devient-elle complète, on doit en augurer le retour définitif du péricarde sur lui-même, et celui du poumon à la place qu'il occupait au devant du cœur.

En définitive, la percussion fait complètement défaut au début de la péricardite; plus tard, elle révèle la présence d'un liquide dans le péricarde, et eu égard aux rapports approximatifs qui existent entre l'épanchement et la marche de l'affection, elle en indique grossièrement les périodes; mais, outre qu'elle est tardive à fournir ses preuves, on voit tout d'abord qu'elle est parfois difficile, sinon impossible à interroger; qu'elle peut induire en erreur, non seulement sous le rapport des quantités de liquide qu'elle traduit imparfaitement, mais encore en établissant des relations erronées entre la masse saisissable du liquide épanché et l'état de l'affection.

D'ailleurs, pour tirer de la percussion appliquée au diagnostic toutes les connaissances qu'elle peut nous procurer, nous ne saurions trop le répéter, il faut connaître avec exac-

titude les dimensions et les rapports normaux du cœur, les aberrations auxquelles ils sont sujets, et de plus, avoir acquis par une longue pratique une certaine habileté dans la percussion.

Signes fournis par l'auscultation.— Quoique d'origine plus récente, l'auscultation n'a pas moins servi que la percussion au diagnostic de la péricardite. Ses données ne sont pas de même nature, et ne procèdent pas toutes de la même source; elle ne saurait pas plus remplacer la percussion que celle-là n'est appelée à la déprécier; ce sont deux précieux moyens d'investigation, qui, par des voies différentes, convergent au même but; leurs résultats doivent servir à s'éclairer, à se contrôler, pour fournir aux praticiens les lumières propres à les guider dans l'art difficile du diagnostic. Si la percussion rend les symptômes plus sensibles, plus palpables, l'auscultation les analyse plus intimement; elle les saisit à leur origine, et ne les quitte qu'au moment d'un retour complet à la santé, alors que depuis long-temps la percussion ne fournit plus aucun signe.

Appliqué au diagnostic de la péricardite, l'auscultation ne révèle d'abord qu'un trouble général du centre circulatoire: les bruits du cœur sont fort tumultueux, mais leur timbre n'est pas encore altéré, ils contrastent cependant déjà quelquefois par leur énergie avec la petitesse du pouls. Toutefois, dans quelques cas observés très probablement dans les trois premiers jours de l'affection, alors qu'il n'y a pas encore d'épanchement, on entend un bruit de frottement tout particulier ayant quelque analogie avec celui *du froissement d'une feuille de parchemin mouillé;* il procède à mon sens de l'aridité des surfaces séreuses en contact et déplacées par les mouvemens du cœur.

A mesure que l'épanchement s'accroît, les bruits du cœur, quel que soit d'ailleurs leur rythme, deviennent sensiblement plus obscurs; ils tendent généralement à se mettre à l'unisson; enfin lorsque le cœur est de tous côtés enveloppé de liquide, ses bruits deviennent sourds et lointains; ses mouve-

mens sont gênés, ils ne viennent plus que par intervalle se heurter avec force contre les parois thoraciques. On sent qu'un corps étranger est interposé entre l'oreille de l'observateur et le cœur.

La péricardite simple avec épanchement ne s'accompagne pas habituellement de bruits anormaux; cependant quelquefois on entend au moment de sa plus grande intensité un bruit de frottement du sang contre les valvules, isochrone à la contraction des ventricules. Ce bruit anormal peut tenir à deux causes qui agissent de concert ou séparément, soit à l'activité plus grande de la circulation du sang qui traverse les orifices du cœur avec plus de rapidité, ce qui en augmente le frottement; ou bien si la péricardite se complique d'indocardite, à la rigidité et aux aspérités des valvules contre lesquelles la colonne de sang vient se briser avec bruit, que son cours soit ou non accéléré. L'auscultation fait encore connaître ce que Sénac et après lui Corvisart avaient indiqué du déplacement des mouvemens du cœur dans la péricardite. Tantôt, en effet, les bruits du cœur occupent alors leur place accoutumée, tantôt on les entend sous le sternum ou à la partie externe du thorax, ce qui tient à la facilité qu'a le cœur à se déplacer, tenu en suspension au sein d'un liquide au lieu d'être enveloppé immédiatement par le péricarde. Cette *ectopie* des bruits et des battemens du cœur est importante à constater, car elle ne s'observe que dans le cas d'épanchement de liquide dans le péricarde, et s'il existe une pyrexie elle dénote évidemment une péricardite.

Il faut toutefois ne pas confondre ce déplacement des bruits du cœur avec la transmission de ces mêmes bruits qui s'observe dans certaines circonstances où les parties qui environnent le cœur ont, par l'accroissement de leur densité, acquis la faculté de porter au loin la vibration du centre circulatoire; dans ce dernier cas, le maximum d'intensité du bruit ne se déplace pas, tandis que dans l'autre, si le cœur se fait entendre sous le sternum, par exemple, ses bruits sont moins sensibles que d'habitude à la région précordiale.

Quand la collection de liquide est assez considérable pour permettre au cœur de se déplacer, non seulement les bruits de ces organes semblent s'éloigner, mais souvent aussi ils deviennent irréguliers, tumultueux, ses contractions sont parfois si confuses qu'on ne peut plus distinguer ni l'ordre ni le rythme qu'elles suivent.

Enfin, dans certaines péricardites de mauvais caractère ou dans quelques unes de celles qui se terminent par la mort, les bruits disparaissent presque entièrement à l'agonie; on n'entend plus qu'un murmure confus interrompu par quelques contractions convulsives qui deviennent de plus en plus rares et qui finissent même par cesser entièrement; on pourrait croire la circulation cardiaque interrompue, si les pulsations artérielles encore très sensibles ne venaient en dissuader.

Pour peu qu'on ait l'oreille exercée, on peut par l'auscultation suivre avec la plus grande précision les progrès de la résorption de l'épanchement dès qu'elle commence à s'effectuer. Les bruits du cœur par leur accroissement progressif traduisent assez exactement la quantité de liquide dont le cœur se débarrasse de jour en jour, de telle sorte que le bruit inférieur reparaît avant le bruit clair comme pour indiquer que la pointe du cœur est libre avant sa base.

Tant que le cœur est immergé, ses bruits ne sont que voilés s'ils ne sont accidentellement remplacés par les bruits anormaux déjà mentionnés; mais aussitôt que les fausses membranes développées sur les deux surfaces séreuses du cœur et du péricarde se trouvent en contact immédiat, chaque contraction des ventricules s'accompagne d'un bruit de frottement, d'un timbre ou d'un caractère tout particulier qui se combine avec le bruit du cœur sans les voiler entièrement, et qui a l'air de se passer immédiatement derrière les parois thoraciques.

Ce bruit de fausse membrane a d'abord quelque analogie avec *un bruit respiratoire un peu rude,* et se confond facilement avec lui si l'on ne considère pas qu'il est isochrone aux mouvemens du cœur; mais ensuite il devient plus distinct par

son timbre spécial et s'en sépare entièrement. Il faut une certaine habitude pour ne le pas prendre de prime abord pour un des bruits anormaux du cœur qui compliquent parfois la péricardite, et très probablement ils ont souvent été pris l'un pour l'autre. On se garantira facilement de cette méprise en considérant que le bruit des fausses membranes ne fait que voiler les bruits normaux, tandis que les bruits anormaux du cœur les anéantissent entièrement et se substituent à leur place; on pourra dès lors, sans grande difficulté, les différencier et les rapporter à leur véritable cause.

On a comparé le bruit de frottement des fausses membranes aux craquemens d'*un cuir neuf;* ce n'est jamais au moins dès le commencement qu'il prend ce caractère; il aurait alors, à mon sens, bien plus d'analogie avec *un râle muqueux un peu sec et fin*, ou bien avec le bruit produit par *le froissement entre les doigts d'une feuille de papier brouillard.* Dans quelques cas cependant nous avons reconnu le bruit indiqué par M. le docteur Colin, mais c'était dans des péricardites chroniques alors que les fausses membranes sont aussi épaisses qu'abondantes. Ce bruit est produit médialement par les contractions des ventricules et par leur déplacement; il en suit toutes les variations; ainsi qu'elles il est saccadé et entrecoupé de légers intervalles, il est quelquefois intermittent ou remittent, et s'accommode en tout au rythme des contractions du cœur.

Selon la forme ou le degré d'organisation des fausses membranes, l'intensité ou le timbre du bruit de frottement peut varier; alors il ressemble parfois assez bien à celui *du froissement d'un parchemin mouillé;* si quelques bulles de gaz sont exhalées au milieu desfausses membranes et du liquide épanché, il se produit un véritable *râle muqueux à grosses bulles ou un gargouillement* qu'on reconnaît de suite aussitôt qu'on l'a entendu une seule fois. Nous nous étendrons plus longuement à ce sujet en traitant de l'hydro-pneumo-péricarde qui se rattache plus souvent à la péricardite chronique.

Lorsque les vibrations produites par les contractions du

cœur et le frottement des fausses membranes sont transmises aux parois thoraciques, soit par continuité ou par contiguité, alors que le cœur est refoulé vers le sternum, ou qu'une tumeur accidentelle le met en communication médiate avec les côtes, on entend à l'aide du stétoscope et souvent on sent à la main un frémissement tout particulier isochrone aux contractions du cœur et auquel Stokes a donné le nom de *frémissement vibratoire*, à cause de l'ébranlement qu'il communique aux parties environnantes.

Ce frémissement vibratoire est peu commun dans la péricardite, en raison de la rareté des circonstances propres à le rendre manifeste, et si Stokes en a pu réunir plusieurs cas, il faut l'attribuer à une occurrence toute fortuite ou à une erreur facile à commettre quand on n'est pas prévenu, en assimilant le bruit de frottement du sang contre les valvules au véritable frémissement vibratoire. Je ne me rappelle pas avoir rencontré ce dernier plus de trois fois sur plus de cinquante péricardites, et plusieurs observateurs remarquables par la précision de leurs recherches, tels que MM. Andral, Louis et Bouillaud, disent ne pas l'avoir rencontré plus d'une fois sur dix ou douze cas.

On ne saurait toutefois mieux le comparer qu'au frémissement cataire de Laennec ; il semblerait n'en être qu'une simple modification, il est moins fort que lui et se trouve habituellement plus bas placé. Le maximum d'intensité du frémissement cataire se concentre habituellement au voisinage des gros vaisseaux, tandis que celui de Stokes est ordinairement placé près du sternum et au niveau du sein gauche.

Une circonstance particulière révélée par l'auscultation ne permet guère de les confondre : le frémissement vibratoire procède toujours du frottement des fausses membranes, il s'accompagne par conséquent du bruit qui leur est propre ; tandis que le frémissement cataire se complique des bruits anormaux du cœur ; en sorte qu'à moins qu'ils ne se compliquent, il sera toujours facile de les rapporter à leurs causes respectives.

Le bruit de frottement des fausses membranes et le frémissement vibratoire de Stokes ne sont pas toujours continus, et surtout ils n'existent pas constamment au même degré; tout ce qui active ou ralentit les mouvemens du cœur, tout ce qui peut déplacer cet organe et l'éloigner des parois thoraciques, diminue l'intensité de ces bruits. Par contre, on les fera reparaître en plaçant les malades sur leur séant, en inclinant fortement le tronc en avant, et mieux encore en les faisant coucher sur le ventre, parce que le cœur repose alors forcément sur les parois thoraciques, et leur transmet les vibrations dont ses parois sont le siége.

Ajoutez à l'ensemble de ces symptômes quelques particularités observées plus spécialement dans la péricardite que dans toute autre affection thoracique, telles que les syncopes fréquentes, les réveils en sursaut, la sensation d'un corps étranger qui comprime le cœur, quelquefois même du flot d'un liquide dont il serait battu, etc.; il restera peu de doute sur l'existence d'une péricardite; mais, hâtons-nous de le dire, ces symptômes, qui par leur ensemble et par leur entière manifestation ont tant de valeur, acquièrent rarement tout ce développement, cette précision dont les descriptions seules montrent le type. Il faut donc s'attendre à trouver dans la recherche des signes de la péricardite des difficultés imprévues, même pour l'observateur expérimenté. C'est ainsi que parfois l'épanchement reste peu considérable pendant toute la durée de la péricardite; que la douleur est à peine sensible, bien que la fièvre soit très intense, et les autres symptômes de la péricardite très marqués. La percussion et l'auscultation ne fournissant plus aucunes données ou des résultats très difficiles à obtenir, équivoques, dans quelle perplexité doit être le praticien qui désire être suffisamment éclairé pour diriger sa médication? C'est alors, nous n'en doutons pas, que l'on sentira la nécessité d'approfondir les symptômes généraux pour suppléer à l'insuffisance des signes physiques.

Nous y avons assez insisté pour n'avoir pas à y revenir. Cependant, avant de quitter ce sujet, nous dirons quelque

·hose du diagnostic différentiel, qui est le complément ou la pierre de touche de tout bon diagnostic.

La pleurésie locale circonscrite par de fausses membranes préalablement développées, et siégeant dans la région précordiale, se présente tout d'abord. Heureusement qu'elle est très rare, car elle fournirait presque tous les signes physiques de la péricardite, s'ils n'étaient pas soigneusement analysés; mais on remarquerait bientôt que l'épanchement ne suit pas le même développement que celui de la péricardite; qu'il ne se déplace pas; qu'il éloigne, mais qu'il n'altère pas les bruits du cœur, etc., etc. Quant à la pleurésie non circonscrite, il suffit de constater, comme nous l'avons dit, la matité de la partie postérieure et inférieure du thorax, la sonoréité de la partie supérieure de la région précordiale, pour n'avoir pas à s'y tromper.

Quant à la pneumonie lobulaire située du même côté, outre qu'elle ne détermine presque jamais de douleur pleurétique, alors même que par une rare exception elle viendrait à manquer soit de crachats rouillés ou de râle crépitant, elle fournirait encore, en procédant par exclusion, assez de symptômes négatifs pour être facilement différenciée de la péricardite.

La cardite et l'indocardite aiguës, tant à cause de leur localité qu'en raison de leur coïncidence assez ordinaire avec la péricardite, pourraient bien, au début, être prises pour cette affection; mais nous verrons plus tard qu'en opposant leur marche, leurs symptômes, et surtout l'épanchement de l'une et les bruits anormaux de l'autre, on se préservera presque toujours d'une erreur qui aurait, au reste, peu d'importance.

Une autre affection que l'on confond plus communément, au moins au début, avec la péricardite, est la *péricardinie* dont peu d'auteurs parlent, bien qu'elle ne soit pas rare.

La péricardinie est ordinairement précédée de douleurs vagues dans les articulations et plus souvent encore dans le trajet des nerfs; elle alterne quelquefois avec la gastralgie,

la migraine; elle est constamment apyrétique comme elles; elle se déplace facilement, et pour peu qu'elle soit prise pour une péricardite, en raison de la douleur vive dont elle s'accompagne, ce sera une de celles que l'on jugulera le plus aisément! Dans la péricardite, en effet, la douleur est plus sensible, mais elle est moins continue; elle procède par élancemens; elle a des rémissions complètes. Comme toutes les affections nerveuses, elle s'accompagne d'excrétions fréquentes d'urines décolorées qui suffiraient presqu'à elles seules pour la caractériser; opposez à ces symptômes ceux dont s'accompagne la péricardite dès le cinquième jour, et vous aurez suffisamment de quoi spécifier la douleur nerveuse du péricarde, et la séparer de son inflammation.

Il est une affection heureusement fort rare aujourd'hui, mais qui paraît l'avoir été beaucoup moins dans le cours du siècle dernier, tant les auteurs de cette époque en rapportent d'observations : l'inflammation du médiastin, qu'on pourrait encore confondre avec la péricardite, si l'on n'était au moins prévenu de la possibilité du cas. L'ensemble de toutes ces observations, et deux cas recueillis par nous-même, nous permettent d'en établir le diagnostic différentiel d'avec la péricardite. L'inflammation du médiastin spontanée débute sourdement; elle s'accompagne d'une chaleur vive derrière le sternum avec des élancemens plus ou moins sensibles; elle a tout d'abord le caractère d'un phlegmon profond, à mesure que la suppuration se forme; elle comprime l'œsophage et les bronches et déplace le cœur; de là naît la dysphagie et les regurgitations fréquentes, les anxiétés et les pesanteurs sur le diaphragme dont les malades se plaignent. Il n'y a pas non plus de voussure à la région précordiale; s'il y a de la tension, c'est plutôt derrière le sternum. Enfin, si la suppuration se fait jour, c'est ordinairement par la carie d'une partie de cet os, ainsi que nous l'avons vu; quelquefois cependant, sur ses côtés, entre deux côtes, et par un point limité ainsi qu'on en rapporte quelques cas, on en a vu se faire un passage à travers les bronches et l'œsophage; mais ces particula-

rités sont en dehors de notre sujet. Dans l'inflammation du médiastin la percussion annonce bien un corps étranger derrière le sternum, mais la matité s'étend plus transversalement en bas qu'en haut, ce qui est le contraire de ce que l'on observe dans la péricardite. Le liquide d'ailleurs ne se déplace pas; les bruits du cœur peuvent être déplacés; mais loin d'être plus sourds, ils sont, au contraire, plus rapprochés des parois thoraciques.

Il sera certes facile de ne pas confondre cette affection avec une péricardite aiguë pour peu qu'on en soupçonne l'existence, qu'on cherche, par un examen attentif, à en établir le diagnostic différentiel. Avant la découverte de la percussion et de l'auscultation, il était presque impossible d'arriver à des connaissances précises, et l'on sait que Desault a ouvert un abcès du médiastin croyant faire la ponction du péricarde.

Si les deux affections se compliquaient et marchaient concurremment, ainsi que les auteurs cités par Sénac disent en avoir vu des exemples, nous croyons encore que l'on pourrait arriver au diagnostic en considérant l'ensemble des symptômes qu'on n'observe jamais dans la péricardite, et qui sont exclusifs aux abcès du médiastin; mais il faut l'avouer, ce sont des cas propres à dérouter toutes les prévisions, qui peuvent échapper à la sagacité des plus habiles, et rendent circonspects tous ceux qui ont approfondi les difficultés de notre science.

CHAPITRE V.

Marche de la péricardite.

Si malgré les progrès que la percussion, l'auscultation et l'analyse méthodique des symptômes généraux ont fait faire au diagnostic des maladies, les signes d'une affection pouvaient encore être illusoires et sujets à erreur; par contre, sa teneur, sa marche, son allure, si je puis ainsi dire, scrupuleusement interrogées, suffiraient fort heureusement pour remet-

tre dans la voie de la vérité dans l'immense majorité des cas. Il n'y a certes, en pathologie, que deux affections identiques qui puissent se prendre l'une pour l'autre, en les considérant de ce point de vue.

Partant, c'est peut-être le moyen du diagnostic le plus négligé de nos jours, à cause de la lenteur de ses données et de la nécessité où l'on est souvent de porter tout d'abord un pronostic prompt et décisif. Cependant que d'erreurs n'aurait-on pas évitées avec un peu moins de précipitation! Assurément, dans les cas douteux, on ne devrait jamais prendre une détermination grave avant d'avoir fait subir à leur diagnostic cet espèce de contrôle. Nous insisterons davantage sur cette vérité à l'occasion des maladies chroniques, sans préjudice, toutefois, de son importance dans les affections aiguës, ainsi que nous allons tâcher de le faire ressortir de notre sujet.

En décrivant l'anatomie pathologique et les symptômes de la péricardite, nous avons déjà indiqué en partie sa marche; nous y insisterons cependant encore ici, pour mieux faire apprécier l'avantage qui ressort de ce mode d'investigation pour éclairer le diagnostic, et surtout pour baser le pronostic d'une maladie. On ne saurait mieux comparer la marche naturelle des maladies qu'à l'évolution des plantes, qui, déposées dans le sein de la terre, y parcourent les diverses périodes de leur développement avec une régularité merveilleuse et presque mécanique, si elles sont placées dans de bonnes conditions. Les aberrations qu'elles présentent parfois les unes et les autres tiennent habituellement aux soins inhabiles dont elles sont entourées; toutes deux elles ont besoin d'être guidées dans leur cours, réprimées dans leurs écarts, pour arriver à maturité ou à la guérison; les secours de l'art doivent toujours être dirigés d'après ces principes pour obtenir les résultats désirés.

La péricardite en est un exemple des plus frappans. Nous connaissons peu d'affection aussi semblable à elle-même dans toutes ses parties, lorsqu'elle procède de la même origine, im-

plantée sur des sujets de constitution analogue, si elle n'est pas troublée dans sa marche soit par des écarts de régime, ou par l'imprudente sollicitude du médecin.

Pour méconnaître et nier cette importante vérité, il a fallu ne vouloir faire aucune distinction entre les diverses espèces de cette affection, les confondre toutes sous la dénomination banale de péricardite, sans avoir égard à la constitution du sujet ou aux circonstances hygiéniques dans lesquelles il se trouve placé, etc., etc.

En parcourant les observations de péricardite qui nous ont été laissées par nos devanciers, et celles de nos contemporains qui ont été recueillies sans préoccupation du point de vue qui nous intéresse, il est aisé d'entrevoir *la marche* naturelle de la péricardite, et d'indiquer les déviations qu'elle éprouve dans certaines circonstances faciles à reconnaître.

Traçons-la d'abord aussi simple qu'on peut la supposer, exempte de toute complication, quelle que soit d'ailleurs son intensité.

La péricardite simple est ou non précédée de prodrômes, tels que malaise, anxiété, anorexie, frisson, etc. Il faut soigneusement les éliminer si l'on ne veut pas introduire de confusion dans notre sujet. En effet, ces prodrômes n'appartiennent pas en propre à la péricardite qui n'existe pas encore; ils ne sauraient donc être compris dans la filiation des phénomènes qui constituent cette affection. Ordinairement une douleur locale et une pyrexie continue signalent l'invasion et la marche croissante de la maladie; à partir de cette époque l'affection suit son cours, et l'épanchement s'effectue environ pendant la durée du premier septenaire; les exacerbations et les rémissions observées pendant cette période peuvent rendre les signes physiques de la maladie plus graves ou plus légers; mais avant le huitième jour, il n'y a pas de rémission franche ou légitime. Si quelques observations semblent contredire cette assertion, c'est que le début de l'affection avait été mal déterminé ou qu'on avait erré sur le diagnostic.

L'inflammation reste ensuite stationnaire, au moins quant

aux signes physiques, jusqu'au douzième jour, ainsi qu'on peut s'en assurer par la circonscription de l'épanchement et la rémission des symptômes fébriles. Ensuite, si le travail de résorption se fait régulièrement, elle commence après une légère recrudescence de la fièvre, et marche d'un pas à peu près égal pendant six à huit jours, terme moyen pendant un septenaire.

En résumant ces trois périodes, qui, quant au nombre de jours dont elles se composent et à l'ordre de leur succession, rappellent exactement les idées des anciens, on donnerait environ dix-huit jours pour la durée ordinaire de la péricardite. Par une coïncidence aussi imprévue que remarquable, les relevés de M. Louis et ceux du docteur Hache en diffèrent à peine; le premier place la durée moyenne de cette affection entre quinze et dix-sept jours, et le second entre seize et dix-huit.

Ainsi se termine habituellement la péricardite simple lorsqu'il n'y a que quelques fausses membranes légères déposées à la surface de la séreuse. Nonobstant la présence de ces produits morbides, qui ne sont habituellement résorbés en totalité qu'un ou deux septenaires après, l'individu malade entre en bonne convalescence : l'affection a parcouru ses périodes; elle est terminée, et l'organisme, aussi bien que le péricarde, insensible au corps étranger qui séjourne encore au sein de nos parties, recommence à jouir de toute l'intégrité de leurs fonctions. Pendant cet intervalle, les fausses membranes se résorbent et s'organisent sans que la santé en soit le moins du monde troublée.

Combien certaines péricardites diffèrent-elles de celle dont nous venons de tracer la marche? Dans nos hôpitaux au moins, cette affection presque toujours entée sur un sujet épuisé de travail, d'excès ou de privation, ou entaché de scrofules ou d'une affection tuberculeuse, est troublée dès son début par la pratique vicieuse et funeste des surexcitations dont les gens du peuple abusent dès qu'ils se sentent indisposés et par suite affaiblis ; dès lors elle commence sous de fâcheux aus-

pices, sa marche languit ou se précipite hors de toute mesure, l'épanchement rare ou excessif ne devient plus crise naturelle de l'affection, souvent alors il prend un mauvais caractère, les proportions de ses élémens constitutifs ne sont plus les mêmes. Si la constitution du malade triomphe de cette première entrave, il survient une réaction violente qui tombera d'elle-même du cinquième au septième jour. Alors vient le médecin qui croit de son devoir d'enrayer, de juguler même, s'il lui est possible, la diathèse fébrile dont il ignore l'origine et le but. Sans s'inquiéter des antécédens favorables ou fâcheux du malade, il fait pratiquer une évacuation sanguine dont le résultat immédiat est de calmer les symptômes locaux et généraux, mais qui est loin d'être favorable à l'issue de la maladie, à moins qu'il n'y ait excès dans l'orgasme inflammatoire. De nouveau la marche de la maladie se trouve enrayée, la sécrétion séreuse s'arrête, et l'on croit avoir triomphé de l'affection. Qu'observe-t-on cependant? la sécrétion languit, mais la maladie générale n'en poursuit pas moins son cours; la diathèse fébrile tend à se relever, quelquefois elle y parvient, et de nouveau on a recours à de nouveaux moyens jugulatoires; de telle sorte que, d'amélioration en rechute et de rechute en amélioration, on parvient quelquefois à faire durer trois ou quatre septenaires la première période d'une affection qui s'accomplit terme moyen, en dix jours! Trop heureux quand l'économie, riche de ses propres ressources, parvient à triompher des deux adversaires qui semblent conjurer sa perte.

Lorsque la première période de la péricardite a été ainsi troublée, il est rare que la seconde où se forment les fausses membranes, où s'effectue la résorption du liquide épanché, marche sans encombre et traverse sans accident la période *de stade* comme disaient les anciens, l'état stationnaire, auquel nous avons attribué quatre jours de durée terme moyen. En effet, si la fièvre ne se réveille pas dans cet intervalle, on voit le stade se prolonger indéfiniment; tant que l'état de faiblesse persiste au-delà d'un certain degré, le travail de ré-

sorption languit, la nature s'épuise en efforts impuissans, les accès fébriles du soir affaiblissent le malade sans bénéfice pour la maladie.

Enfin, lorsque la péricardite vaincue, pour ne pas dire étouffée, déclarée guérie parce qu'elle ne donne plus signe de vie, est abandonnée à elle-même, soutenue d'un régime moins sévère, alors commence le travail de résorption; dans ce cas encore, il n'a rien de l'allure franche qu'on lui connaît habituellement, il se ressent toujours de l'irrégularité de sa marche primitive, souvent il se complique d'un peu de fièvre. Si le malade est surveillé de près, sans égard pour le service que rend cette petite recrudescence à la résorption, quand elle ne dépasse pas certaines limites on lui coupe les vivres. Rendu à une diète plus rigoureuse, le patient expie par une semaine ou deux de maladie en plus l'imprudence d'une affection qui veut guérir par une autre voie que celle de l'art.

Combien ne voyons-nous pas de malades dans nos hôpitaux languir ainsi pendant des mois entiers entre les excès d'une intempérance provoquée par leur ignorance et la rigueur parfois outrée du médecin et les soins non moins aveugles et aussi funestes qui leur sont prodigués pour y remédier!

Poursuivons cependant la marche de la péricardite : la résorption du liquide épanché est enfin complète, les fausses membranes s'organisent ou se résorbent à leur tour, il faut quelquefois des mois entiers avant que ce travail soit achevé, et, tant qu'il dure, les fonctions du cœur ne recouvrent pas leur intégrité parfaite : les palpitations fréquentes, l'essoufflement habituel et l'œdematie persistante des extrémités inférieures quoiqu'à un faible dégré, et surtout après un travail pénible, sont là pour l'attester. Aussi presque toujours après une péricardite dont la marche a été irrégulière, les fausses membranes persistent indéfiniment, leur organisation ne se complète presque jamais, et l'affection passe pour ainsi dire d'elle-même à l'état chronique, après avoir éprouvé diverses recrudescences plus ou moins sensibles. Examinons présente-

ment les modifications apportées à la marche de la péricardite simple par les diverses cachexies dont les malades peuvent être atteints.

Le propre de ces vices généraux de l'économie animale est d'exagérer ou de masquer les affections organiques concomittantes. En pareil cas, la péricardite se présente avec un ensemble de symptômes effrayans par leur intensité ou passe presque inaperçue faute de réaction locale, non moins grave sous l'une et l'autre forme. Sa sécrétion pathologique est aussi tantôt exagérée et tantôt presque nulle et souvent viciée dans sa composition intime, parfois elle reste inapte à fournir des fausses membranes, et constitue une des formes de l'hydropéricarde dite essentielle parce qu'elle ne s'accompagne pas de signes matériels propres aux inflammations, ni des symptômes qui nous les révèlent. Tantôt le sang transsude en nature, s'exhale, se prend en caillot ou se mêle à la sérosité ainsi qu'on le voit dans la péricardite hémorrhagique. Quand les choses se passent ainsi, le travail d'exhalation perd sa régularité, il peut s'accomplir en quelques jours, voire en quelques heures comme dans les fièvres intermittentes pernicieuses cardialgiques ou péricarditiques ; par contre, il peut quelquefois n'être pas accompli au bout de plusieurs mois, alors le stade de la maladie se confond sensiblement avec la première période, ou pour mieux dire sa persistance anormale semble donner à la maladie une durée presque illimitée.

Si la cachexie ou les affections organiques qui s'y rattachent, exaspérées à leur tour par le surcroit de la nouvelle maladie, n'emportent pas le malade, la résorption du liquide épanché est tout aussi irrégulière que les deux premières périodes de la maladie ; quelquefois cependant elle s'effectue par un bénéfice particulier, après plusieurs rechutes; mais les fausses membranes, soit qu'elles tendent à se réunir, ou qu'elles deviennent le siége d'une sécrétion morbide en rapport avec la cachexie de l'individu, ne contractent presque jamais d'adhérences complètes, à plus forte raison ne subissent-elles pas la transformation celluleuse où tendent toutes les fausses mem-

branes accidentelles quand elles parcourent régulièrement les périodes de leur organisation.

Lorsque la péricardite se termine ainsi, quand bien même tous les symptômes de la réaction locale seraient disparus, le malade fût-il rendu à une santé assez bonne en apparence, l'expérience apprend qu'il y a toutes chances pour la voir se réveiller, et de nouveaux épanchemens se reproduire de telle sorte que la maladie est plutôt assoupie que terminée, et que la mort en sera tôt ou tard la conséquence inévitable. Le pronostic trop connu de Corvisart sur la péricardite, justifie amplement cette proposition et suffirait pour confirmer les principes dont nous nous appuyons.

La péricardite de nature rhumatismale, soit qu'elle succède à une fluxion de même genre, ou qu'elle devance son apparition dans une autre partie de l'économie, conserve en partie l'allure des affections rhumatoïdes, en raison des fréquentes recrudescences qu'elles présentent dans leur cours et dont la cause nous échappe. Il est presque impossible de lui assigner une durée limitée; cependant on peut dire qu'en général ses périodes sont un peu plus longues et moins régulières que dans la péricardite simple; elle est sujette à des arrêts brusques dans sa marche, coïncidant avec le développement d'une fluxion sur une autre partie de l'organisme, ce qui fait croire à une métastase.

Si la péricardite rhumatismale, exempte de complications, n'est pas troublée dans sa marche, on peut lui assigner trois septenaires environ pour durée moyenne; néanmoins la convalescence survient quelquefois avant ce temps; mais ce sont des cas rares et exceptionnels sur lesquels la règle ne saurait se baser. La résolution est habituellement longue à se terminer dans ce genre d'affection, c'est une de celles où les symptômes généraux persistent le plus long-temps. Elle est par suite très sujette à récidive, et il faut bien se garder de l'abandonner à elle-même avant une guérison complète et persistante.

Les complications de la péricardite rendent encore sa mar-

che et conséquemment sa durée plus variable; les plus habituelles, telles qu'une indocardite, une pleurésie, une affection gastrique ou intestinale, soit qu'elles coïncident avec elle ou qu'elles l'aient devancées soit enfin qu'elles viennent à se développer pendant son instance, la modifient, la dominent et se l'assimilent pour ainsi dire; sa marche est alors subordonnée à celle de l'affection sous l'influence de laquelle elle semble exister; elle se termine ou se prolonge avec elle. C'est ainsi qu'on a vu des péricardites compliquées d'un état bilieux ou saburral des voies digestives, après avoir résisté aux traitemens les plus énergiques se résoudre en quelques jours, après qu'on eût dissipé la complication par des moyens appropriés, et, par contre, d'autres péricardites marcher avec une extrême lenteur vers la résolution, par le fait d'une affection tuberculeuse, committante développée dans une des cavités splanchniques.

On voit quelquefois, par exception, la maladie d'un autre organe alléger en réalité une péricardite, activer sa marche et sa résolution qui tardait à s'effectuer, et faire diversion avec elle; mais, en général, toute complication allonge d'autant et rend plus grave la péricardite aiguë. Nous verrons plus tard que la péricardite chronique simple dévie un peu à cette règle, et que sa résolution est réellement activée par une fluxion inflammatoire aiguë ou par une surexcitation fébrile; c'est, en somme, ainsi qu'agissent les médications révulsives et dérivatives dans le traitement de cette affection. Il n'est donc plus possible de tracer la marche de la péricardite compliquée, elle perd pour ainsi dire en cet état la physionomie qui lui est propre, elle ne présente plus que ses symptômes locaux, souvent même assez défigurés pour échapper à l'investigation des praticiens les plus habiles. Il semblerait toutefois que d'ordinaire son individualité n'est que masquée : car, très souvent, après avoir enlevé la complication, on voit revenir la péricardite à son type normal et achever son évolution interrompue, comme si elle eût été suspendue dans son cours.

L'état général du sujet, les conditions hygiéniques dans

lesquelles il se trouve, la forme que revêtent en conséquence les affections organiques, constituent une des plus importantes complications de la péricardite qui puissent en modifier la marche; aussi, sans l'étude approfondie de ces particularités, il est presque impossible de prévoir ou de comprendre les différences qui existent sous ce point de vue entre deux affections identiques en apparence; de même que toutes irritations, toutes inflammations locales suivent la condition des sujets sur lesquelles elles se trouvent entées. ainsi la péricardite aiguë compliquée d'un état anémique, scorbutique, tuberculeux, varioleux ou autre, ou développée chez une femme en couche, chez un hydropique, sur un individu entaché d'une affection chronique des intestins, etc., etc., ne saurait suivre la marche simple qu'on a décrite précédemment. Il faut s'attendre à des déviations du type normal, et cette déviation sera en général proportionnée à l'importance des fonctions altérées, et plus encore aux relations fonctionnelles sympathiques qu'elles entretiennent avec les séreuses.

En résumé, on voit 1° que la marche de la péricardite simple est, en général, très régulière, qu'elle peut indiquer la valeur des médications par les déviations qu'elles lui impriment; 2° que diverses causes, inhérentes soit à l'état de l'organisme ou aux affections dont l'économie peut être atteinte pendant l'instance d'une péricardite, peuvent allonger chacune de ses périodes, en suspendre la marche, et par conséquent rendre interminable une affection qui, abandonnée à elle-même et réprimée dans ses écarts, aurait une tout autre fin. Comme en général la marche ascensionnelle des maladies est en rapport avec les autres périodes qu'elles ont à parcourir, il sera très important d'examiner la péricardite de ce point de vue pour pouvoir porter un pronostic moins conjectural sur son issue. En cas de doute, pour éclairer le diagnostic différentiel, il sera toujours bon d'avoir égard à la marche de la maladie observée, car à elle seule elle suffira souvent pour faire reconnaître une affection dont les symptômes locaux et généraux n'avaient pu préciser l'existence. Nous ne saurions trop re-

commander d'étudier la marche de la péricardite, elle donnera souvent la solution de certains problèmes dont les théories médicales actuelles ne sauraient rendre un compte satisfaisant.

CHAPITRE VI.

Terminaisons diverses et pronostic de la péricardite.

Les premiers observateurs, habitués à reconnaître la péricardite par les autopsies, crurent d'abord que cette affection était presque constamment mortelle; en vain les annales de la science leur offrait les exemples les plus remarquables et les plus avérés de péricardite dont la nature et les ressources de l'art avaient triomphé, il fallut de nombreuses recherches pour vaincre le préjugé généralement admis à ce sujet.

Les travaux les plus modernes commencent à peine à faire entrevoir cette vérité dont Corvisart semblait avoir voulu nous éloigner à tout jamais. Grace aux laborieuses investigations de l'école moderne, la péricardite ne passe plus, non seulement pour une affection à laquelle on succombe tôt ou tard, mais encore on peut affirmer que convenablement traitée, elle est une des plus courtes, des plus régulières et des moins graves dont les organes thoraciques puissent être atteints.

Après avoir reconnu en principe et d'après les données fournies par l'anatomie pathologique, la péricardite susceptible de se terminer comme les inflammations de toutes les séreuses, examinons ses divers modes de terminaisons sous le rapport de leur fréquence et des circonstances intrinsèques ou extrinsèques qui peuvent influer sur eux. Le pronostic ressortira de lui-même de ces diverses considérations.

La péricardite simple se termine presque constamment par la résolution et le retour à la santé après un temps plus ou moins long et proportionnel aux divers accidens dont sa marche a été entravée. Cependant, comme la résorption du liquide s'effectue constamment par l'intermédiaire des fausses mem-

branes, si ces dernières mettent un certain temps à s'organiser entièrement où à se résorber, la terminaison définitive de la péricardite pourra être ajournée, et n'être réellement complète que long-temps après la disparition des symptômes locaux ; il en est même dans cette catégorie qui ont une telle propension aux rechutes qu'on pourrait croire qu'elles n'arrivent jamais à une entière résolution.

Bien qu'aucune autopsie n'appuie directement cette proposition, nous serions très disposé à l'admettre, appuyée comme elle l'est de données pathologiques aussi positives, alors surtout qu'aucune considération physiologique ne s'y oppose. Toutefois, il faudrait bien se garder de croire que toutes les rechutes procèdent de la même origine. Il en est bien évidemment un certain nombre dont le retour tient à un vice général de la constitution des individus, et annonce une aberration toute spéciale de la sensibilité du péricarde. Le pronostic, en conséquence, quoique aussi peu grave qu'on puisse le supposer, demande de grandes réserves tant que l'on ne peut pas rationnellement admettre l'entière résorption des fausses membranes pendant un mois environ après le retour de la sonorité normale de la région précordiale, huit ou quinze jours après que le bruit de frottement des fausses membranes a disparu.

La péricardite rhumatismale ne se termine pas aussi habituellement par la résolution ; tantôt, il est vrai, elle en diffère à peine et paraît plaider la cause de ceux qui ne tiennent aucun compte de la nature de l'affection et l'assimilent aux autres péricardites ; mais aussi dans un grand nombre de cas, on la voit cesser comme par enchantement, alors qu'une fluxion rhumatismale se développe sur une autre séreuse. C'est toutefois plutôt une délitescence qu'une métastase, car les troubles fonctionnels ont seuls cessé d'être sensibles, et les produits morbides de l'affection, ainsi qu'on peut s'en assurer par la percussion et l'auscultation, mettent encore plusieurs jours avant d'être entièrement résorbés, exactement comme on l'observe sur les articulations qui sont successivement prises d'un rhumatisme. Or ce mode de terminaison est exclusif à la pé-

ricardite rhumatismale, et prouverait au besoin que dans ce cas la fluxion ne va pas toujours jusqu'à l'inflammation, il suffit pour établir la distinction encore douteuse pour quelques praticiens entre la péricardite simple et celle qui procède d'une fluxion rhumatismale.

Nous l'avons déjà dit, la terminaison incomplète est fréquente dans la péricardite rhumatismale sans lui appartenir exclusivement; la présence d'un liquide dans le péricarde ou le frottement des fausses membranes qui persévère des mois entiers indique assez la difficulté qu'éprouve l'épanchement à se résorber alors surtout que l'épuisement du sujet est sensible ou s'il se trouve entaché de quelques cachexies. Ces diverses considérations rendent le pronostic de la péricardite rhumatismale beaucoup plus grave, et il le sera d'autant plus que la résolution complète mettra plus de temps à se faire.

La péricardite passe rarement à l'état de suppuration franche. Les anciens auteurs et nos contemporains en citent bien quelques exemples; mais le plus ordinairement ce sont des cas de métastase purulente, ou la fonte putride des fausses membranes qu'on a pris pour tels; cependant il existe des faits avérés où la suppuration parut procéder immédiatement de la phlegmasie du péricarde. Sans être constamment mortelle, la péricardite purulente est toujours très grave, surtout si elle tient à une cachexie purulente générale ou si l'altération des fausses membranes y donne lieu; cependant si elle guérit, comme elle détermine constamment une adhérence complète des surfaces du péricarde, la guérison est aussi radicale que possible, et le pronostic ultérieur perd beaucoup de sa sévérité.

La terminaison par gangrène, encore plus rare que la précédente, n'a pas, à notre avis, une autre origine. La décomposition putride des fausses membranes, l'épanchement d'un peu de sang donnent à la sérosité purulente de la péricardite l'aspect fauve qui fait croire à la gangrène; mais jamais elle n'en a l'odeur caractéristique, quoiqu'elle ne soit pas toujours inodore. Dans un cas que nous avons vu, la superficie du tissu du cœur, ainsi que la séreuse qui le recouvre, était

évidemment gangrenée dans une assez grande étendue du ventricule gauche ; mais il n'y avait pas, à proprement parler, de péricardite, bien qu'on ait trouvé une certaine quantité de sérosité épanchée dans le péricarde. Il ne faut donc pas regarder ce cas comme exceptionnel et dérogeant à la règle. Cependant on ne voit pas pourquoi la séreuse ne participerait pas à la fonte gangréneuse dans certains cas de péricardite suraiguë ou de mauvais caractère ; mais le cas en est assez rare pour ne pas encore, que je sache, s'être présenté à l'observation. L'hémorrhagie qui complique parfois la péricardite ne paraît pas modifier sensiblement sa terminaison habituelle. Toutefois on peut supposer qu'en raison des mauvaises conditions individuelles au milieu desquelles elle s'observe, elle a plus souvent une issue funeste ; mais comme jusqu'ici le diagnostic n'en a été établi qu'à l'autopsie, peut-être est-elle plus fréquente qu'on ne le suppose communément et se termine-t-elle comme les autres par résolution.

Le passage à l'état chronique est une des terminaisons les plus fréquentes des péricardites compliquées, surtout quand elles ne sont pas franchement aiguës, telles sont celles dont les symptômes locaux et généraux ont été assez peu sensibles pour fixer l'attention du malade et lui faire requérir les secours de l'art.

Aussi, loin de tenir, comme Corvisart, cette forme de péricardite pour légère, nous la considérons comme une des plus graves à cause des altérations consécutives dont elle est la source.

Insistons un peu sur le pronostic ; réunissons-en les matériaux pour faire ressortir combien il est mal compris de nos jours. En effet, ce que nous avons dit de l'étiologie, des symptômes et des divers modes de terminaisons qu'affecte cette affection, doit faire pressentir la diversité des élémens qui entrent dans sa composition.

Assurément ce serait faire rétrograder la science que de vouloir exclure les lésions locales et les produits morbides qui en résultent, de l'appréciation des circonstances d'où dé-

pende l'issue de la péricardite; mais évidemment, en consultant sans prévention le résultat de l'observation, on voit qu'on leur a donné, dans ces derniers temps, une importance qu'ils sont loin d'avoir. Qui pourrait aujourd'hui refuser d'y comprendre les réactions sympathiques générales et les complications, la nature de l'affection, la forme qu'elle affecte, sa marche plus ou moins régulière, son acuité plus ou moins grande, les phases qu'elle a parcourues, la période où elle est arrivée, l'âge, la constitution de l'individu, le traitement qu'il a subi, les soins dont il a manqué, etc., etc.? Les résultats connus des médications habituelles n'entrent-ils pas involontairement, et malgré toutes les théories, dans l'appréciation instinctive que tout médecin fait de l'importance et de l'issue probable d'une maladie? Pourquoi en serait-il autrement pour la péricardite?

Voici, au résumé, les considérations les plus générales sur lesquelles doit se baser le pronostic.

Si l'épanchement est prématuré, si la quantité est excessive et n'est pas en rapport avec l'intensité et la période de l'affection, la gêne de la circulation qui en résulte rend le pronostic extrêmement grave; la dyspnée et le délire qu'on observe alors annoncent que l'hématose et les fonctions cérébrales sont en souffrance, les indications thérapeutiques à remplir sont très pressantes; du choix et de l'opportunité de leur application dépend le salut du malade, ainsi que nous le ferons ressortir à l'occasion du traitement; si, au contraire, l'épanchement est rare ou tardif, on peut craindre qu'une affection irrégulière dans sa marche, ou qu'une maladie organique plus grave n'entrave son développement. Sans avoir la même gravité que dans le cas précédent, le pronostic demande de la circonspection. Il faut toutefois se rappeler que les péricardites sont faciles à confondre avec les maladies de ce genre, et qu'en somme le danger est moins imminent.

L'épanchement et la réaction inflammatoire qui l'accompagne ne s'arrêtent-ils point du huitième au onzième jour, les accès fébriles du soir sont-ils toujours aussi prononcés,

la soif et l'anorexie ont-elles à peu près la même intensité; en un mot, si la maladie ne présente pas de rémission dans son ensemble, si la deuxième période n'est pas préparée et annoncée par une sédation bien marquée, il faut craindre une nouvelle recrudescence ou le passage de l'affection à l'état de suppuration, deux circonstances très graves qui diminuent les chances de voir la péricardite parcourir régulièrement sa période de résorption et arriver à bon port.

A cette époque de la maladie on doit appréhender les accès d'oppression nocturnes et les frissons sans réaction fébrile franche; s'il s'y joint de l'abattement, de la sécheresse de la langue, si les dents deviennent fuligineuses et les urines rares et bourbeuses, le passage de la maladie à la suppuration dont nous avons déjà parlé est presque certain ou imminent. Il faut se hâter d'exercer une dérivation énergique ou d'enrayer, s'il est possible, l'intensité des symptômes fébriles. Le délire qui survient souvent en pareille circonstance est loin d'annoncer le développement d'une affection cérébrale; il cède avec facilité aux moyens qui réussissent à calmer l'inflammation du péricarde; il est, en général, plus effrayant que dangereux; mais il aurait une tout autre portée, si la face était injectée et qu'une des commisures de la bouche ou une des pupilles annonçât par son inertie un point de congestion ou de compression dans la substance encéphalique.

Si la résolution commence à s'effectuer tout danger n'est pas encore passé, la fièvre peut se relever après une courte rémittence; elle annonce en général une tendance de la maladie à s'exaspérer; si cependant elle était modérée, si elle n'abattait pas les forces du malade, si surtout les accès du soir n'étaient pas trop forts, il faudrait se garder d'en tirer de trop fâcheuses conséquences pour les suites de l'affection; cette fièvre légère indique une réaction de l'organisme et active la résorption. Il faut la respecter et savoir même au besoin la provoquer pour en tirer de grands avantages quand l'épanchement tarde trop à se répandre. C'est souvent ainsi qu'on peut expliquer le succès des épithèmes; en pareil cas l'irrita-

tion fébrile dont ils s'accompagnent parfois est alors plus efficace que la dérivation locale à laquelle on attribue tout le succès.

Deux symptômes généraux de la péricardite ont une valeur toute spéciale pour établir le pronostic: la dyspnée d'une part et le pouls mis en parallèle avec les pulsations du cœur d'un autre côté.

Toutes péricardites qui s'accompagnent d'une dyspnée hors de proportion avec les symptômes locaux de l'affection exigent la plus grande réserve dans l'application du pronostic; elles revêtent presque toutes une marche insidieuse, irrégulière, et s'accompagnent des plus grands dangers jusqu'à la fin de la maladie.

Les accès de dyspnée nocturne dont nous avons signalé l'existence toute particulière dans la péricardite, n'ont pas encore acquis la même valeur pronostique ; cependant il résulterait de notre propre observation que dans les cas où elle existe, la gravité de l'affection serait proportionnelle au nombre et surtout à la longueur des accès.

Notamment dans un cas de péricardite rhumatismale qui enleva sous nos yeux, à la Charité, le malade avant la fin du premier septenaire, les accès avaient été si fréquens qu'ils semblaient presque continus. Le malade fut constamment obligé de se tenir sur son séant de peur d'étouffer. De nouvelles observations recueillies dans le dessein de vérifier cette assertion seraient très intéressantes à mon avis et conduiraient peut-être à des résultats inattendus.

On sait la dissidence des auteurs sur les caractères du pouls dans la péricardite ; nous avons déjà fait voir qu'aucune des formes qu'on lui donnait comme spéciale n'était exclusive à cette affection, et que selon sa marche et les périodes qu'elle a parcourues l'indication à tirer de l'examen du pouls était fort différente. D'après ce signe le pronostic ne varie pas moins ; il n'a même aucune valeur absolue ; mais lorsqu'on constate la dissidence dont nous avons déjà parlé entre l'impulsion des artères et celle de la pointe du cœur, si elle ne

s'explique pas par la nature des altérations locales, il faut porter un pronostic très grave, car on n'observe ce phénomène que dans les affections cérébrales et dans les inflammations qui tendent à passer à l'ataxie ou à l'adynamie.

Dans l'application et dans le choix des évacuations sanguines, ce signe est très important. Je tiens de M. le professeur Récamier qu'il a vu succomber plusieurs malades, saignés contre son avis, et presque entre les mains de l'opérateur, chez lesquels il avait observé cette discordance remarquable.

Telles doivent être les considérations intrinsèques qu'il faut mûrement approfondir pour asseoir un jugement de quelque valeur sur l'issue probable d'une péricardite; quant aux considérations d'âge, de sexe, de tempérament, d'idiosyncratie, etc., elles sont d'une très grande importance, mais elles n'ont rien de spécial pour la péricardite ; nous n'y insisterons pas, mais nous ne saurions trop regretter l'espèce de discrédit dans lequel les ont fait tomber l'exagération de nos prédécesseurs. Il nous paraît tout-à-fait impossible d'établir un pronostic de quelque valeur sur la seule connaissance des altérations organiques sans s'exposer aux plus graves méprises; alors on vicie le traitement, on apprécie mal les conditions générales qui aggravent la position des malades, en un mot, on est hors du vrai, on se trompe et l'on induit en erreur ceux qui vous croient sur parole. Partant, combien cette voie est large et fréquentée !

CHAPITRE VII.

Thérapeutique de la péricardite aiguë.

Arduum opus aggredior.

C'est une tâche difficile à remplir que celle d'indiquer sommairement les indications thérapeutiques qui se présentent dans le traitement de la péricardite, alors surtout qu'on ne regarde pas les évacuations sanguines comme seules efficaces, les

seules dont on doive s'enquérir, quelque soient d'ailleurs la méthode et le procédé qu'on emploie.

Comment, en effet, au milieu des préjugés partagés par un si grand nombre de médecins, et dont les gens du monde sont généralement presque tous imbus, comment, dis-je, faire comprendre qu'on doit respecter une affection aussi grave à l'égal d'une variole ou d'une scarlatine, alors qu'elle s'accompagne de symptômes si aigus, si incommodes et quelquefois si douloureux pour le patient, tant qu'elle ne s'écarte pas des limites qui lui ont été tracées par la nature, qu'on ne doit réprimer que ses écarts? comment sans soulever mille passions faire sentir que les plus grands dangers courus par le malade sont souvent issus des soins mêmes qui leur sont prodigués par les mains les plus amies, et d'après les conseils des praticiens les plus consciencieux et les plus éclairés de notre époque.

Telle est partant notre conviction : on a trop oublié de nos jours le sage précepte du père de la médecine : *medicus naturæ minister, non magister*. Nous engageons ceux qui seraient tentés de critiquer notre manière de voir, de bien le méditer, toute la thérapeutique est là! Assurément pour formuler les indications à remplir dans le traitement de la péricardite, la moindre difficulté n'est pas de grouper les symptômes pour faire ressortir tantôt leur valeur relative, tantôt le sens défini qu'ils offrent aux praticiens, quand la moindre différence d'étiologie, de prédominance ou de précession entre tels ou tels symptômes donne aux signes de cette maladie une importance tout autre, et fait varier du tout au tout la médication qui doit lui être opposée.

Pour nous qui professons qu'il n'y a pas de médicamens en médecine, mais seulement des médications dont l'opportunité et le mode d'administration font toute l'efficacité, par quelles paroles adoucirons-nous le blâme encouru presque à leur insu par tous les médecins, au sujet de l'indifférence et de la négligence qu'ils apportent dans l'accomplissement exact de leur prescription, et par le peu d'importance qu'ils semblent y at-

tacher. La thérapeutique de la péricardite est urgente à connaître dans tous ses détails, car c'est une affection grave qui attaque l'économie par la lésion d'une des fonctions les plus importantes. La moindre erreur peut avoir les conséquences immédiates les plus graves ; tâchons donc de jeter quelque jour sur ce sujet important sans l'encombrer de détails fastidieux; plaçons-nous d'assez haut pour saisir les points de vue les plus importans, sans rien perdre des particularités qui les composent et leur donnent l'aspect général qui leur convient! Observer la maladie tant qu'elle suit une marche régulière, réprimer ses écarts et au besoin la soutenir quand elle faiblit mal à propos, maintenir ou rétablir pendant son cours l'harmonie des fonctions troublées, relever les forces du malade pour les opposer à celles de la maladie : telle est la philosophie thérapeutique à notre usage. Nous allons tâcher de l'appliquer au traitement de la péricardite, l'avenir nous apprendra si nous avons réussi ; mais avant tout, en professant cette doctrine, nous sommes convaincu qu'elle est l'expression d'une vérité bien sentie par nos plus illustres prédécesseurs : sous une telle égide, avec de tels guides, nous ne saurions rien craindre et encore moins nous égarer. Notre thérapeutique n'est pas expectante, elle ne se fait pas les bras croisés, attendant les inspirations d'en haut ; mais sachant qu'il faut souvent ne rien faire, nous savons au besoin faire de ces riens que Stoll appelle *minutiæ magni momenti*. Notre pratique est toute d'observation, elle se guide sur les indications et non d'après tel ou tel symptôme, sur la nature plutôt que sur la forme de l'affection, elle est active à l'occasion, elle va même au devant des accidens qu'elle sait prévoir; nous tâchons de diriger le cours d'une maladie lorsqu'on a pas pu la faire avorter à son début, mais nous ne la *tuons* pas de peur de *tuer* le malade de concert, et jusqu'ici les résultats de notre pratique n'ont pas été trop malheureux.

Le traitement de la péricardite aiguë simple pour être rationnel et fructueux 1° doit se baser sur l'appréciation des causes qui l'ont fait naître et de celles qui concourent à l'entretenir;

2° il doit avoir égard aux produits morbides qui en résultent et dont le traitement peut différer de celui de l'affection elle-même; enfin si le plus scrupuleux examen ne fait pas reconnaître l'origine de la maladie, il faut suivre les indications générales qui se présentent d'après l'examen des symptômes locaux et généraux.

Il existe souvent un tel enchaînement entre ces divers ordres de phénomènes qu'on peut indistinctement les interroger pour connaître l'essence de la péricardite et pour en déduire la médication la plus opportune. Néanmoins, il faut, autant que faire se peut, préférer la méthode qui fait remonter des causes aux effets; l'attaque est plus directe, *sublatâ causâ tollitur effectus*. Mais parfois on se trouve réduit à renverser l'aphorisme et à descendre des effets aux causes, sans que pour cela on doive désespérer du succès, ainsi que la pratique journalière nous l'apprend.

C'est ainsi que dans la péricardite traumatique, alors que l'irritation locale se trouve entretenue par un fragment de côte, il est urgent d'enlever la cause d'où procède le mal avant d'obvier aux effets; cependant il est des cas où cette cause d'irritation n'ayant pas pu être enlevée, en modérant les symptômes de réaction locale, on a pu permettre au corps étranger de s'enkister et au malade de guérir. On conçoit du reste d'après l'incertitude du succès dans le second cas, et les dangers qu'à dû courir le malade, combien la première méthode est préférable toutes les fois qu'on pourra l'employer.

La péricardite a-t-elle été précédée de l'arrêt brusque d'une transpiration habituelle ou momentanée, provient-elle ou même a-t-elle été seulement précédée de la suppression d'une fluxion ou d'un écoulement, du déplacement d'un rhumatisme, n'est-il pas rationnel de chercher à simplifier autant que possible la péricardite, surtout si elle débute, en cherchant à rétablir ces fonctions physiologiques ou pathologiques dans l'état où elles se trouvaient avant l'investigation de la maladie?

Assurément on n'y parviendra pas toujours, et même quand

on y parviendrait, on ne ferait pas pour cela disparaître instantanément la péricardite, s'il existe un épanchement considérable ou des fausses membranes toutes formées; mais assurément on atténuera ses effets, on la mettra dans les conditions d'une péricardite simple, on aura beaucoup fait pour sa guérison ultérieure.

Ce traitement, d'ailleurs, quelque efficace qu'il soit, ne doit pas faire négliger les autres indications thérapeutiques que présentent les altérations locales; les effets de la cause première réclament aussi les soins du praticien; la concurrence des deux méthodes ne saurait les rendre moins efficaces lorsqu'elles ne présentent pas de contre-indications positives.

Il nous paraît superflu d'insister davantage sur cette partie du traitement qui est commun à toutes les affections du même genre; nous aurons d'ailleurs occasion d'y revenir quand nous parlerons des complications de la péricardite et du traitement à y opposer.

La péricardite aiguë, prise au début sur un sujet jeune et vigoureux, alors qu'elle semble encore simple et exempte de complication, ne réclame pas immédiatement de nombreuses ni d'abondantes évacuations sanguines. Mais pour peu que la fièvre soit vive et la peau sèche, rien ne s'oppose à ce que l'on pratique une petite saignée, tant pour atténuer l'éréthysme du système nerveux, que pour diminuer d'autant l'abord du sang vers la partie malade ; mais en général nous préférons une application de sangsues en nombre proportionné à l'âge et à la force du sujet et à l'intensité de l'affection. Quel que soit le mode d'action des sangsues ou des ventouses scarifiées qu'on peut leur substituer à l'occasion, qu'elles désemplissent les vaisseaux ou qu'elles agissent en même temps par dérivation en vertu de l'irritation locale, qu'elles déterminent *loco dolenti*, toujours est-il qu'elles semblent agir avec plus d'efficacité pour calmer les symptômes locaux, en sorte que la préférence à leur accorder dépendra de la prédominance de l'irritation locale. Quand la fièvre n'est pas trop vive, si le sujet est affaibli, nous leur substituons l'application

d'un cataplasme synapisé, et le résultat n'en est pas moins prompt pour enlever la douleur locale.

Une fois cette première indication remplie, si la péricardite suit une marche régulière, si la fièvre se tempère, il faut moins faire attention à l'affection locale que surveiller les symptômes généraux et tâcher de ramener ou d'entretenir toutes les fonctions en bon état.

On remplira cette nouvelle indication par des boissons adoucissantes qui activeront la sécrétion urinaire et la transpiration cutanée, et tempèreront cette soif ardente dont les malades sont tourmentés ; ces tisanes servent encore à tromper la faim et à prévenir ces irritations gastriques qui résultent presque constamment d'une trop longue abstinence.

Si le séjour au lit, si la chaleur fébrile ou l'absence de sécrétion intestinale a rendu les évacuations alvines rares et difficiles, si surtout il y a de l'amertume et de la sécheresse à la bouche, une potion huileuse purgative améliorera singulièrement la position du malade ; on peut au besoin leur substituer un purgatif salin ou les dastiques; mais outre qu'ils vont moins bien à certaines voies digestives irritables, ils ont en outre le désavantage d'accroître habituellement la constipation qu'ils sont appelés à combattre.

Dans le cas où l'anorexie serait complète, on devrait se contenter de prescrire de petits bouillons; mais si l'appétit n'était pas tout-à-fait nul il n'y aurait pas d'inconvénient à permettre au malade de légers potages, dût-il en résulter un mouvement fébrile un peu plus intense : car, si la diète modérée est bonne, nous ne connaissons de plus funeste pratique que l'abstinence complète ; lorsque les voies digestives suspendent leurs fonctions, celles des autres organes se détraquent aisément; cependant avant tout il faut consulter les idiosyncraties et proportionner l'alimentation aux habitudes du malade.

Du quatrième au sixième jour, il y a, comme on le sait déjà, une recrudescence apparente de l'inflammation locale ; la sérosité sécrétée se trouble; les fausses membranes si utiles pour

l'entière guérison de la maladie vont commencer à se former : qu'on se garde bien de vouloir anéantir la réaction dont cette partie de la maladie s'accompagne, mais qu'on sache aussi qu'une fièvre trop intense lui est non moins défavorable. Tout l'art du praticien consiste à apprécier cette juste limite, à y maintenir, à y faire rentrer l'économie, si elle s'en écarte, à l'y faire monter même, par une excitation artificielle, dans le cas où l'épuisement du sujet y mettrait obstacle. Ici la force et le développement du pouls ne constituent plus à eux seuls une indication absolue de pratiquer une saignée ; que sa petitesse n'était au début de la maladie une raison suffisante pour empêcher de la prescrire ; le plus ordinairement une légère évacuation sanguine suffit alors pour modérer la réaction et la faire rentrer dans de justes bornes.

Une fois ce résultat obtenu, nous rentrons dans la médecine d'observation et non d'expectation, comme on le dit mal à propos; tous les soins se reportent sur les autres fonctions, dont on cherche à entretenir la bonne harmonie.

Du septième au huitième jour, par le fait de la marche naturelle de la maladie, si les soins de l'art ont réussi à en favoriser le développement régulier, alors tous les symptômes s'amendent, comme ils s'étaient exaspérés précédemment, sans notre intervention immédiate. Pendant cette période, la maladie semble rester stationnaire, mais en réalité elle marche, puisque les fausses membranes se forment ; seulement les signes sensibles de cette métamorphose nous échappent en l'absence de symptômes propres, à moins qu'on ne prenne cette absence même comme un signe, ce qui serait très rationnel.

Le succès de la médication et l'issue de la maladie sont ici, plus que jamais, sous la dépendance du médecin ; c'est alors qu'il doit redoubler de zèle et d'attention pour prévenir tout ce qui pourrait troubler cette précieuse incubation. Tout excès de force ou de faiblesse lui est également nuisible ; un régime trop substantiel, des mouvemens désordonnés lui seraient aussi préjudiciables que la diète absolue. Je dirai plus : si la résorption est si lente à se faire chez la plupart des malades

traités de nos jours, il faut souvent s'en prendre à l'abondance des évacuations sanguines et à la sévérité du régime auquel on les a soumis.

Du douzième au quatorzième jour, alors que la résorption devient manifeste, on peut se relâcher un peu de la demi-diète où le malade est resté. Jusque là, à moins que la recrudescence fébrile ne soit trop intense, on se trouve bien de relever les forces du sujet, et si, malgré ces soins, la résorption languissait, il conviendrait de l'exciter par une légère révulsion sur le canal intestinal, ou bien encore par l'application l'un vésicatoire sur la région précordiale. En général, il faut lonner la préférence au premier de ces deux procédés, et n'employer l'autre qu'autant qu'il n'y aurait point de fièvre, et que le premier ne serait pas praticable, ou qu'il n'aurait pas produit l'effet désiré.

Alors aussi on se trouve bien d'employer des boissons légèrement apéritives et toniques, ou de petites doses de calomel rendu purgatif par l'addition de quelques grains de jalap; elles ont l'avantage de rappeler l'appétit et de préparer le malade à reprendre son régime et ses occupations habituelles; on évite par-là les transitions trop brusques de régime, et l'on prévient des fâcheuses rechutes, si fréquentes, lorsqu'au sortir de nos mains les malades prennent sans précaution et sans aucune préparation des alimens et de l'exercice au-delà d'une certaine quantité.

Long-temps après la disparition des symptômes inflammatoires de la péricardite simple, et surtout de la péricardite rhumatismale, la persistance de quelques uns des symptômes locaux et généraux de cette affection indique une résolution incomplète, et quelquefois le développement simultané d'une maladie des valvules du cœur, beaucoup plus tardive à se résoudre. Dans l'un et l'autre cas, les soins doivent redoubler d'assiduité et de persévérance. Lorsque l'on sera bien convaincu de l'influence de ces résolutions incomplètes sur la production de la plupart des maladies organiques du cœur, on sentira la nécessité de ne suspendre le traitement qu'alors que

tout indice d'affection locale aura complètement disparu.

Les dérivatifs appliqués à la région précordiale, tels que les frictions alcooliques, et surtout celles de teinture éthérée de digitale, les emplâtres ou la pommade stibiée, les frictions mercurielles, hâtent singulièrement la résorption ou l'organisation des fausses membranes; quelquefois un exutoire, un cautère mis dans la même région, ou au bras chez les femmes, a encore plus d'efficacité. Les purgatifs doivent aussi être concurremment employés toutes les fois qu'il ne se présentera pas de contre-indication positive.

Le traitement des complications ou des aberrations de la péricardite est au moins aussi utile à connaître que celui de la péricardite elle-même : car, en réalité, c'est plutôt à elle qu'à l'affection que s'adresse la médication, ainsi qu'on a dû s'en apercevoir.

Jusqu'alors, le médecin n'a été appelé qu'à surveiller la marche de la péricardite, qu'à la diriger ; maintenant il doit censurer ses écarts, et souvent réparer les fautes commises avant lui ; d'observateur qu'il avait été jusque là, il devient réellement praticien.

La douleur, lorsqu'elle est très vive, est la première complication de la péricardite que le praticien est appelé à réprimer. Deux cas peuvent se présenter : ou les symptômes inflammatoires sont très prononcés, alors les sangsues sont le meilleur sédatif à employer contre la douleur; si, au contraire, il y a plutôt atonie, un cataplasme synapisé atteint mieux le même but. Si nonobstant la douleur persiste, si l'éréthysme du système nerveux persiste et prend même de l'accroissement, l'assorption d'une petite quantité de morphine par la peau de la région précordiale soulagera le malade; on pourra aussi employer concurremment à l'intérieur les calmans de toute espèce et de toute forme pris parmi les antispasmodiques. Nous conseillons de préférence la belladone, le musc, la thridace, plutôt que l'opium, à moins d'adynamie ; il faudra toutefois consulter dans ce choix la susceptibilité individuelle.

La seconde complication résulte de l'excès ou de la trop faible quantité d'exhalation séreuse dans le péricarde. L'une n'est pas moins à craindre que l'autre ; dans le premier cas, par exemple, loin que la gravité des symptômes soit une indication à tirer du sang aux malades, on doit, au contraire, chercher à relever leur force, dût-on, chez eux, exciter de la fièvre, et donner aux symptômes de la maladie plus de développement, sans quoi l'on voit naître de ces épanchemens énormes qui distendent en peu de temps le péricarde outre mesure, et font succomber les sujets par suffocation et par asphyxie, plutôt que par le fait de la maladie. Sans réaction fébrile, on ne voit pas s'effectuer de résorption, et sans elle, pas de guérison possible; c'est au praticien à la provoquer et à la maintenir dans de justes bornes.

Une alimentation un peu plus abondante, un peu de vin généreux, le rétablissement de quelque fonction dérangée, suffisent quelquefois pour amener ce résultat heureux, si l'on ne s'effraie pas tout d'abord des symptômes de réaction dont cette médication s'accompagne. Lorsque les voies digestives tolèrent ce genre de médication, c'est de beaucoup la meilleure révulsion à mettre en usage.

Nonobstant, on voit quelquefois l'épanchement augmenter; la dypsnée et l'asphyxie croître d'autant; les forces du malade se déprimer à vue d'œil; la voussure de la région précordiale et l'étendue de la matité ne permettent plus de douter qu'une collection de liquide ne soit la cause des accidens graves auxquels le malade est en proie. En très peu de temps il devient évident pour tous, qu'à moins des plus prompts secours, ou qu'il ne survienne une crise salutaire, la mort doit en être la conséquence plus ou moins immédiate.

En pareil cas, le sort du malade dépend de la conduite du médecin; s'il a épuisé toutes les ressources de la thérapeutique, il lui reste un moyen éminemment efficace, si l'on n'attend pas, pour y avoir recours, que le malade soit au plus bas et au dessus des ressources de la nature.

La ponction du péricarde ou son ouverture artificielle a de-

puis bien des siècles appelé l'attention des praticiens, et n'a réellement été pratiquée avec succès et connaissance de cause que dans les premiers temps de la médecine. Les belles observations consignées dans l'historique de cette affection ne permettent plus de douter de l'opportunité de la pratiquer, et de l'efficacité qu'elle peut avoir. L'incertitude du diagnostic a, jusque dans ces derniers temps, dissuadé d'y recourir ceux même qui la préconisaient comme utile et pratiquable; plusieurs ponctions faites en vain pour de prétendues hydropéricardes par des chirurgiens de la fin du siècle dernier l'ont fait presque entièrement abandonner. Les traités les plus modernes n'en parlent que pour faire connaître ses difficultés, pour indiquer les cas où elle a été mal employée, et pour dissuader d'y avoir recours, si ce n'est dans les derniers instans, alors qu'elle est inutile et ne saurait pas réussir.

Partant, qui ne sent la nécessité de mieux étudier un procédé seul capable de conjurer les accidens qui menacent les jours du malade, alors que, pratiqué à temps, il dissipe les dangers et la cause tout accidentelle d'où ils procèdent si l'on ne tardait trop à faire la ponction; elle ne serait pas moins efficace, à mon avis, que la soustraction d'une esquille d'os enfoncée dans la substance cérébrale qu'elle comprime et qu'elle irrite.

Aujourd'hui le diagnostic a acquis assez de précision pour que dans l'immense majorité des cas, lorsque l'on aura observé la marche et les progrès de l'affection, on puisse pratiquer la ponction avec toute la certitude qu'une opération réclame en médecine. Le temps et le lieu d'élection sont un peu plus arbitraires. Pour le temps, nous l'avons à peu près assigné; dès que les jours du malade sont en danger et qu'il y a péril en la demeure, on doit la pratiquer; toutefois l'appréciation de ces circonstances est très délicate. Pour notre compte, nous aimerions mieux l'exécuter trop tôt que trop tard, car dans le premier cas elle entraîne peu de dangers, tandis que dans l'autre elle n'aura presque jamais de succès.

L'endroit où l'on doit faire la ponction a varié selon l'avis

des auteurs, et ne saurait être le même dans tous les cas. Galien l'a pratiquée d'urgence, si l'on peut ainsi dire; le sternum était carié, il a dû suivre la voie tracée par la nature en enlevant les fragmens de cet os pour pénétrer jusqu'au péricarde. En semblable occurrence, son exemple serait bon à suivre; Riolan y trouvait l'avantage d'éviter constamment la mammaire interne et les intercostales, mais la couronne de trépan et la large incision nécessitée par son mode d'opération doivent la faire rejeter, à moins d'indication précise.

Les dernières opérations ont été pratiquées soit entre la cinquième et la sixième côte, soit entre celle-ci et la septième. Quant à nous, il nous paraît très important de consulter avant tout l'endroit où prédomine la voussure du thorax comme étant celui qui doit donner le plus court chemin pour arriver aux enveloppes du cœur. Loin de choisir la partie la plus déclive sur un sujet assis dans son lit, ainsi qu'on l'a presque toujours fait, on doit préférer, ce nous semble, celle qui occupe cette position lorsque le malade est dans une supination complète, tel qu'il est lorsque l'on pratique l'opération, et ce lieu nous paraît être le plus ordinairement entre la quatrième et la cinquième côte, à un pouce et demi en dehors du sternum.

L'opportunité et le lieu d'élection étant bien reconnus, il faudra se munir d'un trois-quart fin, celui par exemple dont M. Récamier se sert pour examiner la nature, la composition des tumeurs profondes : son trois-quart explorateur; il doit avoir dix-huit lignes au moins et deux pouces au plus de longueur; sa canule sera de tissu serré de caoutchouc.

Si le sujet est maigre et décharné, on pourra éviter de séparer les chairs jusqu'à la plèvre, et, après avoir dérangé le parallélisme de la peau, arriver d'un seul coup de trois-quart jusque dans le péricarde. La ponction une fois faite, il faut promptement retirer le mandrin et ne laisser que la canule; celle-ci, par sa flexibilité, évitera de blesser ou d'irriter le tissu du cœur. Dans le cas où le sujet aurait encore un peu d'embonpoint, il faudrait faire une incision préalable, transversale le plus près possible du bord supérieur d'une côte.

A moins qu'il ne survienne une syncope, on devra laisser s'écouler la plus grande partie du liquide, avec la précaution toutefois de boucher de temps en temps l'orifice de la canule pour donner soit au péricarde le temps de revenir sur lui-même, soit au poumon celui de se dilater pour remplacer le liquide extrait.

La canule devra ensuite être retirée, et la peau déviée de sa position, revenant sur elle-même, bouchera l'orifice externe du trajet parcouru par le trois-quart. Si les tégumens ont été incisés, un emplâtre agglutinatif devra intercepter le passage de l'air et remplir l'office de la peau.

Après l'opération, plusieurs dangers sont à craindre; il faut savoir les prévenir et les combattre si les accidens se sont une fois déclarés.

Les syncopes et l'affaiblissement du malade sont les accidens immédiats les plus à redouter; on les conjurera soit en faisant garder au malade une position entièrement horizontale, ou en lui administrant quelques stimulans diffusibles, et ensuite en se relâchant un peu de la sévérité du régime prescrit jusque là, en raison de l'état précaire du malade. La recrudescence de l'inflammation du péricarde et des symptômes locaux et généraux qui s'y rattachent, viennent ensuite jeter le malade dans un autre danger d'autant plus grave, que les forces épuisées du malade ne mettent aucun obstacle à son extension, et qu'elles laissent peu de ressources pour s'y opposer.

Dans cette extrémité on doit attendre beaucoup de la nature et peu de l'art; il faut savoir soutenir l'une et réprimer les tentatives téméraires de l'autre; bien convaincu à l'avance des dangers d'une intervention trop active, le praticien devra conserver une stricte neutralité tant que ses soins ne sont pas impérieusement réclamés.

Si la sérosité se reforme, ce qui est presque inévitable, il peut se présenter trois cas: ou l'inflammation plastique limitera l'épanchement et préparera sa résorption, c'est la circonstance la plus favorable; ou bien l'inflammation ne pro-

duit pas de fausses membranes, alors la sérosité distend de nouveau le péricarde, ramène les accidens, et met dans le cas de pratiquer une opération encore moins chanceuse que la première; ou bien enfin l'orifice de l'ouverture faite au péricarde reste fistuleux, et une partie de la sérosité s'épanche soit à l'extérieur, soit dans la cavité des plèvres où elle peut être résorbée ou former un épanchement. Dans ce dernier cas, les accidens inhérens à la compression du cœur ont disparu, et l'affection rendue à son cours naturel peut encore se terminer favorablement; mais en général on doit peu y compter, car les inflammations des séreuses où la sérosité est sécrétée en excès sont, comme les phlegmorrhagies des muqueuses, de difficile résolution; il ne faudrait donc pas s'étonner de l'insuccès, quand même l'opération aurait été bien faite et pratiquée à temps; il ne faudrait pas accuser la médication parce qu'elle aurait été impuissante; elle a concilié aux malades les seules chances de salut qui lui restaient, le praticien peut ensuite se reposer sur sa conscience.

Une dernière complication de la péricardite qui peut, jusqu'à un certain point, en être regardée comme indépendante et par conséquent peut être attaquée isolément, est la dyspnée nocturne revenant par accès. Jusqu'ici on n'a pas, que je sache, opposé de médication spéciale à ce symptôme fort incommode : or, comme il a la forme et l'allure des accès nerveux, nous ne voyons pas pourquoi on ne lui opposerait pas soit les pilules, soit la fumée de Datura-stramonium si efficace contre les accès de dyspnée appartenant à l'asthme. Si l'on réussissait, on aurait, certes, beaucoup fait pour le soulagement du malade, et, par suite, pour la guérison de leur affection.

La convalescence de la péricardite n'est pas la partie la moins importante du traitement de cette maladie; pendant cette période, comme on le sait, les fausses membranes s'organisent, la sérosité finit de se résorber, l'affection accomplit ses dernières phases. De la marche plus ou moins régulière de ces divers phénomènes va dépendre l'entière résolution de la

péricardite et son passage à l'état chronique. C'est alors qu'il faut surveiller le malade avec la plus sévère attention pour prévenir les écarts de régime, ou les exercices immodérés auxquels il pourrait se livrer; les veilles prématurées en entretenant un mouvement fébrile trop intense prolonge surtout indéfiniment l'épanchement; il en est de même de la constipation et de l'anorexie; on doit tout faire pour en amener la solution.

La péricardite est une des affections les plus graves ou les plus benignes, selon la terminaison qu'elle affecte; bien qu'il ne soit pas toujours en notre pouvoir de lui imprimer telle ou telle direction, il faut au moins chercher à ne pas la troubler quand elle en a pris une favorable. Dans la convalescence, c'est souvent beaucoup faire que d'empêcher les malades de nuire par un désir inconsidéré de reprendre trop promptement leurs occupations. De plus, il faut s'efforcer de rétablir les fonctions dérangées. Lorsqu'il n'y a plus de fièvre, quelquefois une petite purgation, ainsi que le pratiquaient nos devanciers à la fin des maladies, hâte le retour de l'appétit et facilite le cours des matières fécales; des frictions sèches aromatiques, des bains alcalins rappellent aussi à la peau une transpiration lente à reparaître. Toutes ces précautions, sans agir directement sur la péricardite, lui viennent néanmoins en aide, en raison des étroites sympathies qui président à toutes les fonctions, et les rend solidaires les unes des autres.

Nous ne voudrions cependant pas qu'on fasse de ces conseils une application banale à toutes les péricardites. Il faut les employer au besoin ou les omettre, selon l'opportunité ou la contre-indication qu'on peut saisir dans leur application; en général, ils sont plus utiles que nuisibles; et de la négligence qu'on met à y déférer résulte, très souvent, des résolutions incomplètes, et des rechutes dont les malades ne sont que trop justement portés à nous attribuer tous les torts.

De nos jours, quand les symptômes locaux ne sont plus sensibles, quand l'appétit est assez bon, on croit pouvoir

abandonner le malade à lui-même. Dans le traitement de la péricardite, ce procédé est vicieux plus que dans toute autre affection, en raison de la persistance des symptômes généraux toujours tardifs à disparaître. Une fois l'attention éveillée sur ce point, on préviendra facilement les recrudescences de la maladie; c'est la guérir réellement deux fois que d'éviter son passage à l'état chronique; c'est à ce but que doivent tendre tous les soins du médecin.

LA PÉRICARDITE CHRONIQUE.

CHAPITRE PREMIER.

Historique.

L'existence nominale de la péricardite chronique dans la science est encore plus récente que celle dont nous venons de faire l'histoire ; mais, ainsi qu'elle, dès la plus haute antiquité, elle fut connue et décrite, si ce n'est dans ses symptômes, au moins par les principales altérations pathologiques qui la représentent à nos yeux.

J'ai déjà eu occasion de faire remarquer que presque aucunes des formes affectées par les fausses membranes n'avaient échappé à l'observation des anciens, qu'ils connaissaient également bien les qualités et les quantités si différentes du liquide des épanchemens dont s'accompagnent les inflammations des séreuses. Quant à ce qui a trait à la péricardite, on peut même dire qu'ils ont eu plus souvent l'occasion de décrire les altérations de la forme chronique que celles de l'état aigu, sans qu'ils aient semblé leur soupçonner une origine différente. Cette confusion même a jeté beaucoup de vague, d'incertitude et de contradictions dans les descriptions qui en ont été faites à diverses époques par les auteurs. Il faut une connaissance intime de la matière et des auteurs qui en ont traité pour ne pas commettre les plus graves erreurs à ce sujet.

Sénac et Morgagni lui-même ont suivi la même voie ; dans leurs belles observations, on trouve comme avant eux les altérations propres aux deux espèces de péricardite, décrites sans distinction comme appartenant à une seule affection, il n'est même pas mention du type. Au commencement de ce siècle seulement, la célébrité des recherches faites par M. Broussais sur les phlegmasies chroniques força les pathologistes qui s'occupaient des maladies du cœur, à suivre l'impulsion générale. Corvisart a longuement discouru dans son

ouvrage sur la nature et les diverses formes de la péricardite chronique ; au lit du malade il en a quelquefois soupçonné l'existence ; mais, en général, le diagnostic des maladies chroniques du cœur lui paraissait toujours incertain et le plus souvent impossible à établir.

Après lui plusieurs auteurs se sont efforcés de jeter quelque jour sur les points obscurs de ce sujet ; mais dans ces derniers temps seulement, et surtout grace aux belles recherches de Laennec, l'histoire de cette affection a été connue et complètement décrite. Nous allons présentement exposer l'état de la science en suivant la marche adoptée pour la péricardite aiguë, nous aurons alors fréquemment l'occasion de profiter des travaux de nos contemporains.

CHAPITRE II.

Anatomie pathologique.

Nos recherches ont été infructueuses pour trouver dans les auteurs les caractères propres à l'inflammation chronique du péricarde à son début ; mes propres observations ne m'ont pas mieux servi. L'innocuité habituelle des inflammations de ce type dans leur principe en est vraisemblablement la cause. Il reste une lacune importante à remplir pour préciser les altérations qui cessent d'appartenir à l'inflammation aiguë, et doivent nécessairement être rapportées aux maladies chroniques. A défaut de connaissances précises, je vais par induction indiquer les altérations qui, par leur peu de développement, semblent devoir être, plus que toutes les autres, rapportées à cette période de la péricardite chronique.

Pour procéder avec méthode, nous parlerons d'abord des modifications organiques propres à la péricardite primitivement chronique, ensuite nous indiquerons celles qui sont consécutives à la péricardite aiguë, alors qu'elle se termine par où l'autre commence ; sans cette distinction, qui n'a pas été suffisamment comprise par les auteurs, il nous paraît im-

possible de décrire sans confusion les altérations de la péricardite chronique.

Je ne sais sur quels fondemens s'appuie Laennec pour admettre que la péricardite chronique est toujours générale, cela tient sans doute à ce qu'il a décrit cette affection d'après des sujets qui y avaient succombé : car, assurément, il nous paraît très probable qu'elle peut et doit être primitivement, quelquefois au moins, limitée ou locale comme celle du type aigu, comme l'inflammation chronique de la plèvre, du péritoine et de l'arachnoïde, etc.; partant, on doit en conclure que son extension à toute la membrane est habituelle, et se fait peu attendre, sauf quelques cas rares dont nous aurons soin de parler à l'occasion.

L'hyperhémie ne paraît pas être l'état constant de l'inflammation chronique du péricarde à son début, du moins tous les élémens constituant du sang n'y affluent pas toujours avec la même activité. La partie rouge, la matière colorante semblent notamment se soustraire à l'appel du liquide vers les points malades; la décoloration de la séreuse, jointe à une espèce d'œdème du tissu cellulaire subjacent, que l'on rencontre si souvent dans les hydro-péricardes, pourrait, je pense, avec quelque raison, être regardée comme une des formes de la péricardite chronique peu avancée, ou du moins n'ayant pas parcouru toutes ses périodes; cette présomption se change en certitude si la consistance de la séreuse, si son adhérence au tissu cellulaire subjacent est sensiblement moindre.

Alors aussi on rencontre ordinairement à la surface du péricarde une substance visqueuse pultacée, et quelquefois puruleuse annonçant le travail inflammatoire dont la membrane a été le siége. Il est aussi très rare qu'en pareil cas il ne se joigne pas un peu d'épanchement d'un liquide séro-albumineux, jaune-verdâtre, floconneux; cependant, parfois on n'en a pas trouvé, ce qui pouvait tenir à un commencement de résorption, ou bien à ce que l'affection était moins ancienne. La surface du péricarde est encore polie, mais elle offre

moins de résistance dans certains endroits et s'enlève sous le raclage du scalpel ou de l'ongle, ce qui pourrait faire croire qu'elle est inégale, ainsi que le remarque Laennec.

Lorsque la congestion sanguine rouge s'effectue dans l'inflammation chronique du péricarde dès le début, aux caractères précédens il faut ajouter que la teinte des parties phlogosées est habituellement d'un rouge plus foncé qu'à l'état aigu ; il est d'ailleurs rare de voir cette coloration uniformément répandue sur toute la séreuse, surtout au même degré d'intensité. Cette diversité de teinte forme des marbrures qui en diversifient l'aspect. Tantôt ces nuances sont plus brunes, quelquefois plus vivement teintées que le fond sur lequel elles reposent. Les arborisations vasculaires ne s'observent pas distinctement dans ce genre d'inflammation; mais, parfois, sur le fond gris-brunâtre des marbrures dont nous avons parlé, on voit scintiller une foule de petites taches d'un rouge éclatant disséminées ou groupées sans ordre, comme on en observe dans la péricardite aiguë.

Cette dernière espèce d'altération me paraît appartenir moins évidemment à la péricardite chronique primitive que la précédente, bien qu'habituellement elle ne s'accompagne pas des produits morbides spéciaux à la péricardite aiguë; elle nous semblerait volontiers appartenir à une affection aiguë entée sur une maladie chronique et n'ayant pas parcouru toutes ses périodes, soit que la mort soit survenue promptement, ou qu'un traitement mal approprié l'ait déviée de son cours.

Dans la plupart de ces cas il y a une certaine quantité de liquide épanché ; il y en a depuis quelques onces jusqu'à plusieurs livres. Il est habituellement d'un beau jaune citrin légèrement fauve, parfois lactescent, et quelquefois même puriforme : on l'a quelquefois aussi trouvé mélangé d'une certaine quantité de sang ; alors il était plus ou moins brun ou bistre, selon le degré d'altération subie par ce fluide. Dans quelques cas encore on trouve suspendu au sein de l'épanchement des flocons de fausses membranes en voie de

décomposition plus ou moins avancée ; elles sont parfois d'un brun noirâtre ; on les dirait atteintes de gangrène : elles en ont aussi l'aspect et surtout l'odeur repoussante.

Dans ces derniers cas, rares d'ailleurs, l'altération ne se borne pas toujours à la séreuse du péricarde ; son tissu fibreux est sensiblement plus friable, et le cœur lui-même voit ses parois se flétrir, se ramollir ; elles se divisent sans la moindre résistance. Au reste il en sera fait plus ample mention lorsqu'on exposera ultérieurement les complications de cette affection.

Quand les altérations de la séreuse du péricarde sont peu apparentes et que le liquide lui-même diffère peu de la sérosité du sang, il est des auteurs qui, méconnaissant l'altération organique, ou la trouvant trop peu en rapport avec la quantité de liquide secrété, regardent l'épanchement comme essentiel ou provenant d'un excès d'exhalation ou d'un défaut d'absorption. Pour eux, sans produits morbides organisés, il n'y a pas d'inflammation. En ce point nous différons de leur opinion ; leur assertion nous paraît trop exclusive, et sans nier cette source d'hydropisie, nous la regardons comme rare ; et sauf quelques cas exceptionnels, elle ne se limite pas à une seule séreuse. L'opinion qui attribue ces épanchemens à un travail morbide inflammatoire nous paraît infiniment plus vraisemblable, alors même qu'on ne trouve ni fausses membranes, ni pus, etc. En effet, en général on se figure, et à tort, qu'une inflammation parcourt nécessairement toutes ses périodes sans pouvoir suspendre son cours ; il en est au contraire dont la marche est interrompue, soit par trop de faiblesse ou par une médication intempestive, quitte à la reprendre aussitôt que le sujet se trouve dans des conditions meilleures. Ces suspensions des travaux inflammatoires ne sont malheureusement que trop fréquentes par les méthodes dites jugulantes ; elles font passer à l'état chronique les phlegmasies qui ont le plus de tendance à se terminer par la résolution. Dans ces cas l'on retrouve à l'autopsie les caractères anatomiques d'une péricardite du cinquième au douzième

our, ainsi que sa sérosité, sans pus ni fausses membranes, bien que l'affection existe quelquefois depuis des années entières. Telle est l'histoire de la plupart de ces prétendues anomalies de péricardites chroniques sans fausses membranes, et les hydropéricardes essentielles.

C'est assez dire que nous confondons toutes ces particularités et que nous les attribuons toutes à une péricardite chronique, dont on les a à tort séparés pour en faire une affection spéciale.

Les transformations diverses que subissent les altérations organiques propres à ce genre de péricardite, sont les suivantes :

Si l'affection reste suspendue jusqu'à la mort, non seulement la consistance et la coloration de la séreuse s'altèrent, mais les tissus subjacens se modifient, se ramollissent et deviennent moins adhérens entre eux ; ils se flétrissent même parfois s'il y a eu de grandes pertes de liquide avant la mort ; alors le cœur et le péricarde ressemblent assez bien aux pièces pathologiques après quelques jours de macération. Parfois aussi la surface est parcourue de grosses veines noires qui tranchent par leur aspect avec la décoloration générale des tissus.

Si l'on trouve parfois d'autres altérations dans la péricardite chronique récente, il ne faut pas s'en prendre à l'affection elle-même, mais à des maladies antécédentes ou à des complications actuelles, et tout idiosyncratiques; elle n'en est plus que la cause indirecte; c'est à tort, à notre avis, que quelques auteurs ont pensé différemment.

Si au contraire la péricardite tend vers la résolution et la guérison, ce qui est beaucoup plus fréquent qu'on ne le pense, la résorption du liquide épanché s'effectue d'abord sous l'influence d'un léger mouvement fébrile, qui, suivant l'expression des anciens, hâte la coction des humeurs peccantes, c'est-à-dire qui favorise la condensation des sucs albumineux, d'où procède une légère couche de fausses membranes. Une fois la fausse membrane formée sous l'influence

d'une réaction générale de l'organisme ; notre inflammation ne diffère pour ainsi dire en rien de celle qui a commencé par être aiguë ; elle se termine comme elle, sauf le temps qui est ici un peu plus long en raison du peu de vitalité des parties, et surtout parce que la réaction inflammatoire n'est pas franche, ou parce qu'elle passe le terme qui favorise la résorption. Ainsi que le remarque Laennec, dans ce genre de péricardite, les fausses membranes étant moins épaisses, les adhérences qui s'établissent par suite de leur organisation, sont plus intimes, et si des filamens s'interposent entre les deux surfaces réunies, ils sont ordinairement courts, peu nombreux et moins bien organisés que dans la péricardite primitivement aiguë. Loin d'être toujours générales, ainsi qu'on l'a professé, ces adhérences sont souvent aussi limitées que l'affection elle-même : j'en appellerai au besoin aux autopsies, lorsque les individus succombent à toute autre affection, car si l'individu meurt par le fait de la péricardite, les altérations sont tout autres, ainsi que nous l'exposerons en son lieu. Nous indiquerons ultérieurement les caractères propres aux adhérences générales, procédant ou non d'une péricardite chronique. Ils se tirent presque tous du mode d'organisation des fausses membranes interposées aux deux surfaces séreuses.

Lorsque la péricardite chronique tient et succède à une terminaison incomplète de la péricardite aiguë, ses caractères sont bien différens. Il peut alors se présenter divers cas : 1° ou la péricardite aiguë a été interrompue dans son cours avant la formation des fausses membranes, c'est alors que l'injection sous-séreuse prend les caractères assignés par Laennec, comme propres à la généralité des péricardites chroniques ; nous les avons déjà fait connaître. La partie albumineuse du liquide épanché se résorbe en partie, une autre se dépose sur les endroits phlogosés de la membrane ; le reste de l'épanchement devient moins trouble, la sérosité y domine ; c'est un des cas connus comme ayant été pris pour un hydropéricarde essentiel, en raison de l'absence des fausses membranes. 2° Si les

fausses membranes ont été partiellement organisées ; comme l'organisation commence toujours par la surface qui repose sur la séreuse, leur superficie peut rester à l'état amorphe, villeuse, strumeuse, irrégulière, alors l'épanchement est trouble, mélangé de débris de fausses membranes et de pus à demi formé. Tant que cet état persiste, tant que l'organisation des fausses membranes ne se complète pas, le liquide épanché ne peut qu'augmenter de quantité ; il ne se résorbe pas, et l'affection peut rester stationnaire tant que d'autres désordres organiques ne viennent pas s'y surajouter. Le plus souvent, ce genre de péricardite chronique procède d'une fluxion rhumatismale irritée; avortée, de nouvelles fluxions viennent à diverses reprises s'ajouter à la première. Une nouvelle sécrétion morbide fournit les élémens d'une seconde et de plusieurs autres souches de fausses membranes ; elles peuvent aussi se stratifier ou se confondre avec les précédentes en formant une masse de plusieurs lignes d'épaisseur interposée aux deux surfaces séreuses.

Dans cet amas de fausses membranes, soit par le fait d'un travail inflammatoire intrinsèque ou par une synergie pathologique, divers produits morbides peuvent se former ou être déposés : tels sont les cas d'abcès enkistés ou non, mais disséminés et interposés entre les fausses membranes ; on y trouve aussi du sang dans les mêmes conditions en voie de décomposition plus ou moins avancée. Dans d'autres cas, assez rares d'ailleurs, de la matière tuberculeuse y est infiltrée ou réunie en masses compactes ordinairement plates et sans formes arrêtées. La substance squirrheuse ou cancéreuse s'y observe encore moins souvent au moins de notre temps, car les anciens parlent souvent de masses squirrheuses trouvées dans le péricarde. Galien, entre autres, parle de petites végétations malignantes qui pourraient bien être un cancer ulcéré. Il en est de même pour les productions graisseuses, les athérômes, les méliceris signalés par les mêmes auteurs; elles doivent être fort rares, car à peine en trouve-t-on de nouvelles observations chez les modernes. Les concressions calcaires soit dissémi-

minées, soit réunies par plaques, du tissu fibreux, soit appliqué sur la séreuse du péricarde ou caché au sein de fausses membranes, s'y voient plus communément. J'en ai vu plusieurs cas, il est peu d'observateurs qui n'en citent de semblables.

Ces divers produits morbides une fois déposés dans le péricarde peuvent y subir toutes les modifications et les dégénérescences des tissus analogues, alors qu'ils existent dans d'autres parties du corps; le tubercule peut s'enflammer, se ramollir et suppurer; le squirrhe s'y vascularise, il y dégénère; le tissu fibreux s'y ramollit et suppure; les plaques osseuses s'y carient.

Ces diverses particularités sont exclusives à la péricardite chronique; cependant on croirait parfois pouvoir les attribuer à une péricardite aiguë dont on retrouve les signes à l'autopsie; mais il est évident qu'une simple coïncidence les a réunies dans la même cavité. C'est l'histoire de toutes les phlegmasies aiguës qui s'entent sur d'anciennes productions morbides.

Telles sont les complications dont la péricardite chronique s'accompagne habituellement à l'intérieur du péricarde; à l'extérieur, le tissu fibreux peut aussi s'enflammer, se ramollir, et contracter des adhérences plus ou moins intimes avec les parties environnantes. Le tissu du cœur lui-même, selon les variétés de la péricardite ou ses complications, peut s'injecter, s'enflammer, se ramollir, ou bien encore se décolorer sans perdre sa consistance; on le voit quelquefois aussi se flétrir comme par une espèce de résorption ou d'atrophie, ainsi que nous le dirons en parlant de cette dernière affection. En général le tissu du cœur se trouve dans un état qui correspond assez bien à la modification des produits morbides déposés dans son enveloppe membraneuse; cependant quelquefois il paraît sain au milieu des altérations les plus profondes qui l'environnent.

Nous ne parlerons pas des modifications organiques observées à l'intérieur du cœur dans le cas de péricardite chronique;

il suffit de signaler ici leurs fréquentes coïncidences, et surtout d'éloigner toute relation de causalité entre elles. Lorsque nous traiterons du carditis interne nous les détaillerons tout au long, ayant soin de faire remarquer qu'on pourrait fort bien attribuer leur développement à une cause commune sévissant en même temps sur plusieurs tissus à la fois.

Au milieu des altérations propres à la péricardite chronique l'on rencontre encore par occurrence, soit comme produit de leur décomposition, soit par exhalation ou, ce qui est plus rare, par introduction et venant des organes voisins, ou des débris gangrénés de fausses membranes, ou du tissu du cœur; des gaz de diverses natures, voire de l'air pur, s'y observent aussi : les premiers peuvent provenir de la décomposition des produits morbides; cependant ils semblent parfois être le résultat d'une simple exhalation. Quant à l'air, il semble toujours avoir été transmis dans la cavité du péricarde par un trajet fistuleux issu des voies respiratoires. Nous avons recueilli deux observations d'hydro-pneumo-péricarde qui se trouvaient dans ce cas. Dans l'une, les premières divisions bronchiques avaient été perforées par la fonte d'un tubercule; dans l'autre un pneumo-thorax servait d'intermédiaire entre le péricarde et les canaux aériens. Laennec rapporte un cas semblable; d'autres auteurs en citent aussi, mais sans indiquer la source de l'épanchement de l'air. Dans la péricardite traumatique on sait qu'il peut venir du dehors des parois thoraciques.

Il n'est pas inutile de dire que l'air et le gaz se trouvent ramassés autour de la pointe du cœur quand le malade est couché, et à la face antérieure du ventricule gauche s'il est assis sur son séant. On le sait déjà, ces parties se trouvent être plus élevées que le reste du péricarde, puisque la base du cœur en est la partie la plus déclive sur le vivant. C'est aussi dans cette région, c'est-à-dire entre la cinquième et la sixième côte, que la percussion en révèle l'existence. Habituellement il y a tout au plus six lignes à un pouce cube d'air ou de gaz dans le péricarde; cependant on dit en avoir observé bien da-

vantage. Houlier dit avoir vu une véritable tympanite du péricarde, et Winslow cite un péricarde d'enfant enflé comme un ballon, ce qui prouve que de grandes quantités de gaz peuvent s'accumuler dans le péricarde.

Un abcès du foie ayant perforé le diaphragme et pénétré dans le péricarde chroniquement enflammé, on trouva au milieu de fausses membranes le pus lie de vin qui caractérise les suppurations hépathiques. Au rapport de Winslow, une carie de la colonne vertébrale ayant donné lieu à un abcès symptomatique, celui-ci s'adossa, s'accola et finit par s'ouvrir dans le péricarde : à l'autopsie on y trouva une énorme accumulation de pus.

Quand on rencontre des hydatides dans le péricarde, c'est rarement dans ce dernier genre de péricardite chronique, mais bien dans celui où les fausses membranes sont rares et peu épaisses. On en a trouvé un grand nombre. Galien en cite; et jusqu'à Laennec, les exemples s'en sont singulièrement multipliés : elles n'offrent rien de spécial ; cependant dans un cas dont parle Sénac, elles étaient très petites et adhérentes au cœur qui paraissait comme chargé de grains de raisins : c'est une particularité assez rare pour être notée.

CHAPITRE VI.

Étiologie de la péricardite chronique.

Cette affection procède de deux sources bien distinctes qui convergent vers le même point sans jamais se confondre entièrement ; la péricardite primitivement chronique diffère habituellement assez par ses caractères anatomiques, quand il n'y a pas de profondes désorganisations, de la péricardite aiguë passant au même état pour être décrite séparément.

L'une de ces deux variétés est aux yeux de quelques pathologistes modernes de beaucoup plus commune que l'autre, la terminaison incomplète de la péricardite aiguë en est l'origine; d'autres au contraire, et je me range de cet avis, regardent

la forme lente, subaiguë ou latente et telle, de prime abord, comme étant plus souvent appelée à produire les altérations profondes du péricarde attribuées à la péricardite chronique. Cette divergence d'opinion s'explique parfaitement bien par la préoccupation de certains observateurs qui tiennent le type aigu pour le point de départ, le début de toutes les affections; tandis que d'autres, et Corvisart à leur tête, considérant la péricardite aiguë comme une maladie très grave et presque constamment mortelle, devaient professer, quant à l'origine des altérations organiques de la péricardite chronique, une opinion diamétralement opposée. Quant à nous, c'est en raison d'une considération toute opposée, et parce que nous croyons l'entière résolution de la péricardite aiguë beaucoup plus ordinaire que ne le pensait ce célèbre professeur, que nous regardons la forme latente comme l'origine habituelle des fausses membranes de la péricardite chronique. Il faut savoir aussi que les uns donnent aux signes caractéristiques de cette affection beaucoup plus d'extension que les autres; l'hydropéricarde non essentielle, qui par certains pathologistes est regardée comme une péricardite chronique, est aux yeux de plusieurs autres une affection spéciale *sui generis* qu'ils se gardent bien de confondre avec la maladie qui nous occupe.

La nature intime de la péricardite chronique, quelle que soit d'ailleurs son origine, est identique à celle de la péricardite aiguë; ainsi qu'elle, elle peut provenir de causes externes ou sévir sous l'influence d'une surexcitation locale ou générale, etc. Nous n'y insisterons pas davantage pour éviter les répétitions, invitant à se reporter à ce que nous avons dit précédemment pour mieux comprendre la suite de ce chapitre.

Le mécanisme du passage, ou le mode de transition de la péricardite aiguë à l'état chronique, et celui de l'invasion de la péricardite primitivement chronique, ne nous paraissent pas avoir été suffisamment approfondis par les auteurs; nous nous y arrêterons un instant. On admet assez généralement aujour-

d'hui que la péricardite aiguë, servant de prélude à la péricardite chronique, a toujours parcouru toutes ses périodes lorsqu'elle se métamorphose ou qu'elle dégénère; rien cependant n'est moins prouvé, rien n'est plus arbitraire; l'on se serait facilement dissuadé de cette opinion trop exclusive si l'on eût considéré que de nombreuses causes peuvent interrompre le cours de la péricardite aiguë sans pour cela amener sa résolution immédiate; si l'on se fût ensuite reporté aux altérations pathologiques, n'aurait-on pas vu que, loin de trouver constamment des fausses membranes bien organisées dans la péricardite chronique, on ne rencontre souvent qu'un magma d'albumine et de sérosité dont l'élaboration pathologique a été incomplète, arrêtée qu'elle fut, soit par l'intervention de l'art, ou par la marche accidentée de la maladie; si donc la péricardite peut, à toutes ses périodes, voir tomber sa réaction fébrile et passer à l'état chronique, on ne doit pas s'étonner d'en trouver les divers caractères, et cette variété même ne peut pas dissuader de les attribuer à la même affection.

Lorsque la péricardite chronique commence d'une manière insidieuse, sans symptômes généraux ni troubles locaux assez sensibles pour nous la révéler dès son début, il ne s'en fait pas moins une congestion active; mais la lenteur de sa marche nous la voile ou du moins n'y appelle pas notre attention : un épanchement de sérosité en résulte exactement comme dans la péricardite aiguë; elle en diffère cependant par un point essentiel, la durée, qui n'est pas limitée puisqu'elle peut voir chacune de ses périodes s'allonger indéfiniment; aussi la quantité de sérosité épanchée peut-elle varier entre des limites très différentes dans l'affection qui nous occupe. Bien plus, la pyrexie nécessaire pour l'organisation des fausses membranes peuvent ne pas s'élever ou rester insuffisantes pendant des années entières, la résorption pourra aussi longtemps être nulle ou incomplète.

Toutes ces particularités nous expliquent la marche incessante et progressive ainsi que l'issue presque constamment funeste de la péricardite chronique, si bénigne à son début,

qu'elle passe la plupart du temps inaperçue et qu'on serait tenté de la prendre pour une simple indisposition plutôt que pour une maladie réelle.

Ces diverses considérations nous ont engagé à réunir sous une même dénomination plusieurs affections qui naissent et subsistent sous la même influence et qu'on avait à tort séparées les unes des autres. Quant aux causes occasionelles de ces diverses affections, elles sont identiquement les mêmes que celles de la péricardite aiguë, elles n'en diffèrent que par leur intensité et plus encore par le peu de réaction vitale de l'individu sur lequel elles portent leur influence. Nous ne saurions toutefois omettre de rappeler ici que, bien souvent, nos soins imprudens ou mal dirigés contre la réaction d'une péricardite aiguë sont fréquemment l'origine de cette funeste transition de la maladie à l'état chronique; on ne saurait trop avoir égard aux considérations thérapeutiques exposées à l'occasion de la péricardite aiguë pour la prévenir s'il est possible.

Quant à l'hydropéricarde, dite essentielle, et qu'on devrait plutôt admettre comme symptomatique, soit d'un obstacle central à la circulation, ou de l'oblitération des vaisseaux propres du cœur, ou enfin d'une affection générale, elle nous paraît une maladie trop rare pour mériter une description particulière; aussi la réunirons-nous à la péricardite chronique, sauf à en signaler quelques particularités parmi les variétés ou anomalies du type de l'affection.

CHAPITRE IV.

Symptômes de la péricardite chronique.

Parlons d'abord de ceux qui sont généraux. Les anciens, privés, ainsi qu'on le sait déja, des lumières fournies par l'examen des symptômes physiques, avaient trouvé un assez grand nombre de perturbations fonctionnelles générales ou sympathiques, qu'ils attribuaient à l'irritation lente du cœur, et sur-

tout à l'accumulation d'un liquide dans le péricarde. Mais, en approfondissant la question, on voit qu'ils ont réuni presque sans distinction, sous ce titre, tous les symptômes propres aux affections de tous genres du centre circulatoire. Néanmoins, il en est resté, après mur examen, quelques uns dont on peut encore, après eux, placer la source dans l'irritation lente des membranes du cœur, ou dans les collections de liquides qui en sont les conséquences, bien qu'ils puissent accidentellement se rencontrer dans l'hydro-thorax et dans d'autres affections qui affaiblissent les ressorts du centre circulatoire.

Ainsi qu'on pourra le voir, la plupart de ces symptômes appartiennent à la péricardite confirmée et déjà ancienne ; nos prédécesseurs ne croyaient pas plus que les médecins du commencement de ce siècle, qu'il fût possible de surprendre le début de cette maladie : à peine l'avaient-ils soupçonné ; ils ne s'en occupaient jamais ou, ce qui est plus exact, leurs traités n'en font pas mention. Parmi ces symptômes généraux ou rationne's, nous signalerons : 1° l'essoufflement habituel, de la dyspnée passagère revenant surtout par accès, soit que le malade marche un peu vite ou qu'il gravisse un plan incliné, alors même qu'il garde le repos, voire le séjour au lit ; 2° l'injection violacée de la face, notamment des lèvres et du pourtour des yeux : sans être exclusif à la péricardite chronique, ce symptôme lui est très particulier, et si l'on ne trouve pas d'affection organique du cœur, selon toute probabilité il appartient à une collection de sérosité dans le péricarde ; 3° l'œdème des extrémités avait fixé l'attention de nos devanciers, ils le regardaient comme plus fréquent qu'il ne l'est réellement dans la péricardite chronique simple ; mais au moins ils ont établi péremptoirement les relations qui existent entre l'enflure des extrémités inférieures, et la gène de la circulation centrale dans le cas qui nous occupe. Ont-ils eu tort de dire que ce symptôme, d'abord éphémère, puis, par la suite, persistant, paraissait de bonne heure dans la péricardite chronique, nous ne le pensons pas, et, d'après plusieurs observations qui

nous sont propres, nous serions assez de leur avis ; il faut toutefois ne pas le regarder comme constant.

On connaît déjà l'exposé et la réfutation des symptômes locaux qu'ils attribuaient à la péricardite aiguë, et, comme ils n'établissaient le plus ordinairement pas de distinction entre les deux types de cette affection, ce que nous avons dit à l'occasion de la première doit servir pour compléter les notions historiques relatives aux symptômes de la péricardite chronique.

Les connaissances symptomatologiques sur la péricardite chronique ont acquis beaucoup d'extension dans ces derniers temps ; on est assurément fort éloigné de l'époque où Corvisart proclamait le diagnostic de cette affection difficile et obscure, pour ne pas dire au dessus des moyens d'exploration qu'il possédait.

Les symptômes de la péricardite chronique sont locaux, généraux ou sympathiques :

Au début de la péricardite qui commence sans réaction fébrile bien sensible, et que Corvisart nommait subaiguë ou latente, ces divers symptômes sont peu apparens ; cependant, pour le praticien exercé, ils acquièrent, par une exploration méthodique, une importance réelle, et l'existence de la péricardite chronique, loin de rester à jamais conjecturale, devient assez évidente en peu de temps pour que l'on puisse baser un traitement rationnel sur les données acquises par cette investigation. Nous supposons ici la péricardite chronique, primitivement telle, et non celle qui succède à une péricardite aiguë dont les symptômes sont plus faciles à saisir.

Lors de l'invasion, la plupart des malades éprouvent ou des accès de frissons passagers, ou simplement un malaise accompagné de lypothymies toutes spéciales ; quelques uns même n'éprouvent rien, selon le dire des auteurs ; mais cette assertion me semble entachée de préoccupation ou d'ignorance, et demanderait à être assise sur de bonnes et plus récentes observations. Il est probable qu'en pareil cas l'état maladif de quelques individus, ou la vie active de certains autres, et

enfin un mode incomplet d'examen pour le plus grand nombre, ont rendu peu sensibles ou ont fait passer inaperçus des symptômes vraiment expressifs pour qui sait les interroger. En effet, en appelant l'attention des malades spécialement sur ce point, nous avons constaté que les uns avaient ressenti un malaise inaccoutumé à la région précordiale, des palpitations fugaces; d'autres, une oppression manifeste; quelques uns enfin, une douleur sourde mais fixe au voisinage du cœur, qui peut très bien échapper à l'attention des malades peu douillets ou très occupés.

A mesure que l'épanchement se fait, l'embarras des mouvemens du cœur augmente, ainsi que la gêne de la respiration; mais parfois, en raison de la lenteur de ses progrès, les malades s'y habituent insensiblement et vaquent à leurs affaires sans autre empêchement qu'un peu de gêne dans la marche, alors surtout qu'elle est précipitée ou ascensionnelle; quelques uns cependant, après un peu de fatigue ou une journée passée sans repos, se sentent dès ce moment serrés dans leur chaussure; les alentours de leurs malléoles s'œdémacient; mais après le repos de la nuit, l'enflure disparaît; elle n'est pas sensible chez les malades alités pour toute autre cause.

Dans quelques cas qui rentrent plus évidemment encore dans la catégorie des péricardites subaiguës de Corvisart, outre les symptômes précédens, on rencontre une douleur locale sourde, quelquefois assez vive, mais toujours sensible à la pression des doigts, déprimant les espaces intercostaux; si surtout on a soin de refouler ou de soutenir tout simplement l'hypocondre gauche avec l'autre main, alors aussi les palpitations et la dyspnée sont plus considérables; une fièvre lente et de l'anorexie s'y joignent parfois; on a vu des défaillances et des syncopes venir témoigner chez certains malades du malaise intérieur auquel ils sont en proie. Quelques uns d'entre eux éprouvent aussi une constriction laryngopharyngienne, qui leur donne une petite toux sèche; d'autres se plaignent d'un amaigrissement sensible, d'un affaiblissement notable

du timbre de la voix, parfois aussi de petits accès de fièvre vespérine se déclarent, et, sans un examen attentif, on pourrait croire à une invasion des tubercules dans les poumons. Quand ces symptômes se présentent, après avoir examiné la poitrine, on ne doit pas négliger de faire attention au péricarde.

Jusqu'ici aucun symptôme n'est assez précis, assez significatif pour permettre de poser sur son indication un diagnostic de quelque valeur. Néanmoins, dès ce moment, on peut soupçonner l'existence d'une péricardite, si surtout nulle autre affection n'explique la présence des symptômes dont nous venons de parler. Bientôt après, l'accroissement de l'épanchement et l'extension de la matité à la région précordiale ne permettront plus de douter de l'affection dont le malade est atteint.

L'épanchement une fois entièrement formé, l'auscultation venant en aide à la percussion éclaircira encore le diagnostic ; en effet, on entendra les bruits du cœur se voiler, s'éloigner à mesure que leur force d'impulsion diminuera, la pointe de l'organe battra successivement à divers endroits à mesure que l'individu changera de position. La région précordiale elle-même offrira bientôt une tension, puis une voussure sensible en rapport avec l'extension du liquide placé derrière les parois thoraciques. Comment alors pourra-t-on méconnaître une péricardite chronique, quelle autre affection pourrait s'accompagner d'un tel ensemble de symptômes. Assurément aucune pleurésie même circonscrite, aucune affection organique du cœur, outre qu'elles ont des symptômes particuliers, ne pourront simuler une telle maladie.

On objectera peut-être que la péricardite chronique est quelquefois sèche et sans épanchement, et qu'alors une grande partie des signes indiqués venant à manquer, le diagnostic deviendra impossible ou du moins très douteux et très difficile à porter. A cela, je répondrai que dans une affection de ce genre où les fausses membranes elles-mêmes peuvent ne pas exister, si l'épanchement venait à manquer, elle ne diffé-

rerait en rien d'une simple douleur nerveuse, et que ce serait à proprement parler plutôt une péricardinie qu'une péricardite chronique. C'est faute d'avoir établi une semblable distinction que l'on a augmenté sans raison la difficulté du diagnostic de la péricardite aiguë ou chronique. Nous ne croyons même pas qu'il existe des cas bien observés de péricardinie chronique ou de péricardite chronique sans épanchement; dans le cas même où elles existeraient, elles n'incommoderaient pas assez le malade pour constituer une affection et réclamer un diagnostic.

La péricardite chronique continue-t-elle à marcher, comme il n'arrive que trop souvent, l'épanchement, après avoir distendu le péricarde outre mesure, réagit sur le cœur, le comprime, gêne ses mouvemens et fait éprouver des angoisses extrêmes aux malades. Quelques uns disent qu'ils ont la sensation d'un poids énorme; d'autres qu'ils sentent leur cœur pressé comme dans un étau, comme par une griffe de fer; quelques uns enfin ont un cauchemar tout éveillés: ils affirment sentir leurs parois thoraciques serrées comme au milieu d'une foule. Alors aussi, les palpitations sont plus fréquentes et de plus longue durée, les accès de dyspnée nocturne se dessinent plus franchement, la gêne de la circulation se traduit, d'abord par de l'œdème, puis par des hydropisies qui se forment dans diverses cavités: la face s'œdématie, le teint se plombe, le repos de la nuit est agité de rêvasseries; il y a des réveils en sursaut; le malade a besoin d'avoir la tête élevée pour pouvoir dormir. Pourtant il n'y a quelquefois point de fièvre, l'appétit se conserve assez intact, les fonctions excrétoires sont seules sensiblement modifiées. la peau est sèche, aride, les urines rares, la soif est tantôt vive, tantôt nulle, en raison inverse de l'anorexie; dès cette période de la maladie, la partie postérieure et inférieure des poumons se congestionne par engoûment; quelquefois même, par intervalle et dans les grandes quintes de toux, les malades rendent des crachats visqueux teints de sang; et comme il existe en même temps du râle sous crépitant, on a pu croire à l'existence d'une péripneumonie.

L'erreur serait d'ailleurs d'autant plus facile à commettre que fort souvent il s'ajoute un surcroît de douleur locale, et un peu d'épanchement dans la cavité des plèvres. La fièvre est un des symptômes les plus tardifs à se développer dans la péricardite chronique, exempte de complications. Habituellement si le pouls subit des modifications, il est plutôt déprimé, embarrassé, irrégulier, que dans des conditions contraires. Il est même des individus qui succombent aux progrès d'une péricardite chronique sans réaction sensible, sans avoir eu de fièvre à proprement parler, par asphyxie, par embarras de la circulation plutôt que par le fait de l'inflammation.

Enfin, lorsque l'affection approche de sa terminaison, les voies digestives et respiratoires, toutes deux engouées par la gêne croissante de la circulation, ne tardent guère à voir leurs fonctions se déranger; tantôt en effet, les malades éprouvent des tiraillemens d'estomac qu'ils prennent pour des besoins de manger; ils se livrent à leur appétit avec gloutonnerie; ils sont ensuite absorbés par un sommeil lourd et fatigant; la digestion est incomplète, et les selles contiennent presque intacts tous les alimens qu'ils ont pris; tantôt, au contraire, les malades ont une aversion extrême pour toute espèce de nourriture, et si par raison plutôt que par besoin ils prennent quelques substances de facile digestion, ou ils éprouvent de longues et pénibles digestions, ou ils les rendent par de douloureux efforts de vomissemens.

La respiration, qui depuis le début de l'affection a toujours été de plus en plus embarrassée, devient encore plus courte, plus haute et plus accélérée, même au repos; elle s'effectue vingt à trente fois par minute, parfois même elle dépasse de beaucoup ce dernier nombre. Jusqu'alors le malade avait pu dormir ou reposer sur un plan plus ou moins incliné, bientôt il éprouve le besoin de se mettre sur son séant au moins par instans, l'orthopnée devient ensuite continue, il faut enfin pour ne pas étouffer qu'il incline fortement la tête en avant! Arrivée à cette période, la maladie prend une gravité extrême et prompte; l'infiltration des extrémités monte pro-

gressivement et envahit bientôt jusqu'aux tégumens des cavités splanchniques, celles-ci sont elles-mêmes, à l'intérieur, le siége d'un épanchement assez considérable, le cerveau et les méninges n'en sont pas exempts; la somnolence, la stupeur, le coma, et parfois le délire, qui compliquent l'affection, n'ont pas d'autre source.

Les derniers jours de cette maladie offrent un spectacle vraiment déplorable, si les malades ne succombent pas au milieu d'un accès de dyspnée ou dans l'assoupissement où les plonge la congestion séreuse du cerveau.

Tout le système tégumentaire est œdemacié, quelques malades sont vraiment informes, on dirait une outre distendue par un liquide : la face est vultueuse et violacée, les yeux dont la conjonctive est fortement injectée sont saillans, à fleur de tête, et donnent à la face un air hagard tout-à-fait remarquable, la respiration est haute, suspireuse et haletante, les malades sont dans un état d'angoisse et d'agitation difficile à dépeindre, ils changent de position à chaque instant, une mussitation continuelle sort de leur bouche, quelques uns ont les pieds pendans hors de leur lit, ils ne sortent de cet état misérable que pour tomber dans un abattement ou un assoupissement dont ils seraient trop heureux de ne jamais se relever.

On voit de ces infortunés dont l'agonie dure plusieurs jours ; chez d'autres, non moins à plaindre, la maladie marche moins promptement vers une issue funeste, ceux-là s'éteignent au milieu d'un collapsus général de l'organisme ; ils vomissent tout ce qu'ils prennent ; un dévoiement colliquatif rend leur couche immonde; de larges escharres au sacrum, aux malléolles et aux coudes laissent suinter des flots de sérosité. Les muqueuses elles-mêmes ne gardent pas mieux les liquides dont elles sont pénétrées; des mucosités sanguinolentes sont rejetées à chaque instant par les efforts de toux ; chez d'autres malades, il y a une salivation comparable à celle qui procède d'une infection mercurielle, l'épuisement est bientôt à son comble, les forces s'affaiblissent faute d'ali-

mentation et par suite des pertes abondantes de liquide ; ceux-là s'affaissent sans réaction ; chez d'autres, la maladie prend dans ses derniers instans une forme ataxique ; un délire bruyant précède le coma et le collapsus où ils tombent pour ne plus se relever.

Tels sont en général la marche et l'ensemble des symptômes observés dans la péricardite chronique simple autant que peut l'être une affection qui trouble la circulation dans son centre d'action. Il nous reste à examiner les modifications que peuvent y apporter quelques unes des complications spéciales décrites par les auteurs.

Lorsque la sérosité épanchée dans le péricarde, en vertu de cet afflux de liquide qui suit toute congestion active du système séreux, acquiert un certain développement, selon qu'il y a ou non de fausses membranes déposées sur la surface du péricarde, on dit qu'il y a *hydropéricarde symptomatique* dans un cas, et *essentielle* dans l'autre.

Dans ces deux cas, les symptômes sont presque identiques; ils diffèrent peu de ceux que nous venons d'attribuer à la péricardite chronique. Toute la différence résulte de la quantité plus ou moins grande de sérosité épanchée, et surtout de la réaction plus ou moins vive dont elle s'accompagne ; c'est surtout dans ces cas que les bruits du cœur sont sourds et lointains, que la pointe du cœur bat en divers endroits, la voussure de la région précordiale n'est jamais plus marquée. Alors aussi on a pu voir et sentir à la main le flot du liquide venant refouler les espaces intercostaux, lorsque le sujet fait une longue inspiration. Nous ne parlerons pas de la matité de la région du cœur qui s'étend avec les progrès de la maladie, ce n'est que l'extension de ce qu'on a observé dans la péricardite chronique. C'est encore à cette occasion que l'on a conseillé ou dissuadé de pratiquer la ponction du péricarde, voire d'y faire des injections irritantes, comme dans le cas d'hydrocèle de la tunique vaginale. Nous n'y reviendrons pas, nous étant suffisamment étendu sur ce sujet dans un autre endroit. Quant à la nature de cette prétendue affec-

tion spéciale, nous l'avons déjà dit, elle nous semble dans la plupart des cas s'identifier avec celle des inflammations simples du péricarde avec laquelle nous la confondons à dessein. Cependant, nous admettrons dans quelques cas une disposition organique ou idiosyncratique toute particulière, pour expliquer la promptitude, et surtout la quantité de l'épanchement; elle sera analogue à celles qu'on admet pour les muqueuses, quand elles sont le siége d'un catarrhe phlegmorrhagique. Nous n'y verrons, après tout, rien d'essentiel.

Nous ne croyons pas plus que sans irritation ou sans congestion active il puisse survenir un défaut d'équilibre entre l'exhalation et l'absorption, à moins que cette disposition ne soit générale : alors la cavité du péricarde, comme une grande aréole du tissu cellulaire, pourra bien se laisser distendre par de la sérosité, mais encore ici l'hydropisie sera symptomatique d'une affection générale et non essentielle comme le veulent certains auteurs. L'exhalation de sérosité peut encore être supplémentaire de celle de la peau; mais elle est très rare, à notre avis, à raison de l'affinité bien plus grande que l'on remarque entre la peau et les muqueuses, celle-là ne serait pas toutefois inflammatoire, et si ce caractère seul suffisait pour la rendre essentielle, nous nous verrions obligé de la considérer comme telle. Que la gêne de la circulation soit centrale ou périphérique, l'exhalation séreuse résultante ne changera pas plus pour cela de nature. Sera-t-elle moins symptomatique que les autres parce que l'obstacle sera moins visible dans un cas que dans l'autre? assurément non. Lorsque les muqueuses secrètent une abondante quantité de fluide sous l'influence d'une émotion morale vive, elles ne sont évidemment pas atteintes de phelgmasie, pourquoi en serait-il autrement pour les séreuses, quand dans les mêmes circonstances elles viennent à se distendre de sérosité. En remontant ainsi à l'origine des sécrétions anormales, on verra que le nombre des causes inconnues de bien des affections diminuera, et, avec elles, les maladies auxquelles le praticien ne sait qu'opposer, quand l'hypothèse d'une inflammation n'est

plus admissible, ou lorsqu'elle fait défaut aux indications thérapeutiques puisées dans sa nature.

En exposant la thérapeutique de la péricardite chronique, nous aurons occasion de revenir sur les collections de liquide qui se font hors de l'influence d'une congestion inflammatoire ; nous essaierons d'asseoir sur des bases moins conjecturales la médication dont elles nous paraissent susceptibles, tout en faisant la part de l'incertitude qui règne encore sur ce sujet.

La présence bien constatée d'une certaine quantité d'air ou de gaz dans le péricarde, distendu le plus ordinairement en même temps par un épanchement, constitue *l'hydropéricarde* ou *l'hydro-pneumo-péricarde*. Nous réunissons encore cette particularité de la péricardite à l'affection qui nous occupe en raison de la coïncidence habituelle, si non de la filiation nécessaire qui les unit. C'est une découverte toute moderne que celle de la présence bien constatée de l'air respirable à l'intérieur du péricarde. Les deux cas que nous avons publiés sont encore à peu près les seuls authentiques qui existent dans la science. Quant à l'existence des gaz, elle avait été notée dans l'ouvrage de Sénac sur le témoignage grave d'observateurs plus anciens; mais les travaux de Laennec, de Bertin et de M. Bouillaud ont plus spécialement fixé l'attention sur cette complication de la péricardite chronique. Il est beaucoup plus commun qu'on ne le pense généralement de rencontrer une certaine quantité de gaz à la surface des épanchemens contenus dans le péricarde; mais comme ils ne s'exhalent le plus souvent que dans les derniers jours, dans les derniers instans, voire après la mort des individus, la plupart du temps ils passent inaperçus pour la percussion et l'auscultation; mais à l'autopsie, si elle est faite avec soin, on voit au voisinage de la pointe du cœur quelques bulles de gaz se déplacer avec le liquide qu'ils surnagent. Alors on voit, suivant la remarque de Sénac, le péricarde s'affaisser un peu aussitôt qu'on l'a ouvert par une ponction légère de bistouri, avant que la moindre quantité de sérosité en soit sortie. Dans quelques cas, ainsi qu'on le sait déjà, la quantité de gaz est assez notable pour

occuper toute la partie antérieure du péricarde; elle lui donne une transparence toute particulière.

Dans tous ces cas les symptômes sont les mêmes, pourvu que l'introduction ou la formation de gaz ne soit pas trop rapide. Il n'y a pas de notable exacerbation dans les symptômes généraux de la péricardite, mais localement il y a des troubles tout particuliers dans les mouvemens et les bruits du cœur qu'il est bon de connaître. Lorsque le cœur se contracte, il chasse devant lui le liquide ; il le brasse avec l'air, et de ce brusque mélange résulte un gargouillement tout spécial qui se répète à chaque mouvement de l'organe, s'accélère ou se ralentit avec lui. Les bruits normaux ou anormaux du centre circulatoire sont voilés par ces bruits accidentels, bien qu'ayant recouvré une partie de leur sonoréité habituelle. On serait d'abord tenté de placer ce nouveau gargouillement dans les voies respiratoires, mais on en est bientôt dissuadé par la localité qu'il occupe, et surtout par son défaut d'isochronisme avec les mouvemens du poumon qui sont au moins deux fois moins fréquens. D'ailleurs s'il n'a pas le même rythme, il a encore moins le timbre du gargouillement caverneux, on croirait entendre un chien lapper vite dans un liquide peu épais.

Dans un des cas que nous avons observés l'air entrait et sortait presque à chaque contraction du cœur, et produisait un bruit sibilant tout particulier dont l'autopsie seule nous a révélé le mécanisme. Lorsqu'il n'y a que quelques bulles de gaz renfermées dans le péricarde, on n'observe pas de sensible modification dans le rythme des battemens du cœur, on n'entend pas le gargouillement dont nous avons parlé, mais les bruits sont moins sourds et plus distincts; il faut une couche d'air bien séparée, d'une ligne au moins d'épaisseur, pour que les phénomènes précités soient facilement observés.

On voit, du reste, que le pneumo-péricarde n'est, à proprement parler, qu'une complication de la péricardite chronique, et qu'elle ne méritait pas une description spéciale d'autant plus qu'elle n'existe peut-être jamais, indépendamment de

elle-ci, et qu'elle ne réclame aucune indication thérapeutique particulière, tandis qu'elle est en général du plus fâcheux pronostic. La nature des gaz trouvés dans le péricarde n'a pas été, que je sache, encore été déterminée, nulle analyse n'en a été faite. Ils sont, en général, incolores et sans odeur; ils sont cependant quelquefois imprégnés de celle du liquide avec lequel ils sont agités dans le péricarde. Dans un cas observé dans le service de M. Lherminier, les gaz exhalaient une forte odeur de gangrène, et nous trouvâmes a superficie du ventricule droit presque sphacélée dans l'étendue d'une pièce de cinq francs.

La dernière des particularités de la péricardite chronique lécrites séparément par les auteurs, même les plus modernes, st l'adhérence plus ou moins complète du péricarde au cœur par la soudure des feuillets du péricarde entre eux. Cette dhérence est connue de la plus haute antiquité. Les cœurs chevelus d'Aristote et de ceux qui l'ont suivi ne sont, ainsi qu'on le sait déjà, que des fausses membranes effilées qui tablissent une adhérence incomplète, entre les deux faces du péricarde. Plus tard, vers le quinzième siècle, on recueillit un grand nombre d'exemples d'adhérences, soit partielles, soit générales; des feuillets du péricarde, ou du péricarde avec es parties environnant; les symptômes les plus grave, leur urent attribués. Ignorant la nature et l'origine de ces adhérences, les considérant comme une affection spéciale, ils ont cru devoir y rattacher tous les symptômes de la péricardite aiguë ou chronique, dont ils méconnaissaient les caractères et le mode de terminaison; ils ont, de plus, ajouté tous ceux les maladies organiques du cœur qu'elles viennent si souvent compliquer.

Leur erreur n'étant plus aujourd'hui contestée, il nous paraît superflu de détailler les conséquences fâcheuses qu'ils attribuaient à ces fausses membranes. L'origine qu'ils leur supposaient est plus curieuse à faire connaître: on attribua d'abord les adhérences du cœur avec le péricarde, aux palpitations, à l'asthme, à la coqueluche, au rire immodéré, aux

efforts du vomissement, et plus tard on les regarda comme l'extension des exhérences de la plèvre; enfin, Corvisart ne crut pas pouvoir les rattacher exclusivement comme une conséquence de l'organisation de la lymphe plastique déposée dans l'inflammation du péricarde; il regarda les affections rhumatismales ou goutteuses, l'inflammation de la plèvre, la toux chronique, comme les causes les plus ordinaires des adhérences par feuillets et plus ou moins intimes; quant aux adhérences villeuses, l'origine lui en parut inconnue. Laennec, dans ses belles recherches d'anatomie pathologique, non seulement décrivit avec la plus grande exactitude, ainsi que nous l'avons déjà exposé, les diverses variétés de formes offertes par les adhérences; mais il en débrouilla le cahos, il en indiqua l'origine, il suivit leurs diverses transformations, depuis le simple dépôt d'albumine jusqu'à l'organisation celluleuse ou séreuse des fausses membranes; seulement il n'insista pas assez sur leur mode d'accroissement progressif par des inflammations successives, et surtout sur leurs modifications pathologiques dans le cas où l'inflammation sévit avec trop d'intensité pour l'organisation incomplète de ces produits de nouvelle formation. Il les rapporta toutes à leur cause légitime, l'inflammation aiguë ou chronique du péricarde; après lui, il resta bien peu de chose à faire sur ce point important de pathologie; il renversa de fond en comble toute l'effrayante symptomatologie qui leur était attribuée, et les rapporta, comme de droit, à la cause de leur formation; il confirma pleinement l'opinion de Corvisart, qui affirmait avoir rencontré de ces adhérences sans trouble appréciable du centre circulatoire. Selon ce célèbre observateur, les adhérences même les plus intimes peuvent permettre de vivre sain, surtout lorsqu'elles sont bien organisées. Les recherches ultérieures ont pleinement confirmé l'opinion de ces deux célèbres pathologistes. Assurément ce n'est pas, comme le pensait Laennec, une des conditions les plus favorables à une longue existence que les adhérences complètes des plèvres ou du péricarde; mais, sans contredit, en mettant obstacle aux in-

lammations ultérieures de ces deux membranes, en limitant leur perforation, une première inflammation simple terminée par adhérence restreint d'autant le cadre des affections graves qui peuvent entraîner la mort; et, sous ce rapport, l'opinion paradoxale de notre compatriote et tournée en ridicule par nos voisins d'outre-mer nous semble en partie justifiée.

Les adhérences plus ou moins complètes du péricarde ne doivent donc plus être considérées isolément; elles rentrent dans la description générale de la péricardite; c'est-là qu'on doit aller chercher tous les développemens dont ce sujet paraît susceptible.

Traiterons-nous de même les taches blanches observées le plus généralement sur la surface du péricarde qui recouvre le cœur? les considèrera-t-on comme la conséquence d'une phlegmasie locale, ou bien comme une affection spéciale ne se rattachant qu'indirectement à la péricardite. Nous serions fort de ce dernier avis. Cependant, nous regardons l'inflammation comme une condition favorable à leur développement, sans qu'à elle seule et sans prédisposition elle y puisse donner naissance. Ces plaques, qui occupent habituellement la surface du cœur sain d'ailleurs, et sans nulle modification du péricarde, nous paraissent de la nature des plaques dyphtéritiques qui surgissent de tous côtés sur les muqueuses de certains cachectiques dans les derniers jours de leur existence. Toutefois, pour le cœur, elles sont ordinairement plus anciennes. La longue agonie habituelle aux malades qui succombent à une maladie organique du cœur ou de ses annexes viendra à l'appui de cette opinion. Une fine dissection de ces plaques blanches nous a fait reconnaître une particularité qui explique la dissidence des auteurs au rapport de la stratification de ces plaques et de la séreuse. Quelques uns soutiennent en effet qu'elles sont à l'intérieur du sac membraneux; d'autres veulent, au contraire, qu'elles soient en dehors et qu'elles séparent le cœur de la séreuse. Lorsque ces plaques sont récentes, elles sont, de toute évidence, exsudées à la surface li-

bre de la séreuse, on les en détache même assez aisément ; mais au bout de quelque temps, leur surface se polit par le frottement, et étant de nature celluleuse, leur superficie se condense et simule une séreuse normale ; alors on les trouve recouvertes d'une membrane qui se confond avec la séreuse naturelle et pourrait, sans une grande attention, être prise pour celle du cœur. Il est facile de s'assurer de l'exactitude de cette assertion : car en râclant légèrement ces fausses membranes, on retrouve au dessous d'elles la véritable membrane tégumentaire du cœur.

Ces plaques sont donc, à mon avis, formées depuis peu quand on les découvre à l'autopsie ; elles ne sauraient donner par elles-mêmes lieu à des troubles fonctionnels assez sensibles pour être révélés pendant la vie. Elles nous paraissent fort inoffensives par elles-mêmes, et nous ne voyons pas quelle indication thérapeutique elles présenteraient à remplir, même en les envisageant du point de vue d'où nous les considérons, à plus forte raison si on les regarde comme le résultat d'une phlegmasie.

Les complications locales de la péricardite chronique ne se révèlent en général qu'à l'autopsie ; ils ne donnent habituellement lieu à aucun symptôme particulier ; il faut cependant en excepter les exhalations gazeuses, ainsi que nous l'avons déjà dit.

Lorsqu'une exhalation de sang vient à compliquer la péricardite chronique, il y a le plus ordinairement exacerbation des symptômes locaux et généraux. Ceux-ci, par leur brusque apparition, peuvent bien faire présumer une hémorrhagie à l'intérieur du péricarde, surtout s'il n'y a pas de frisson, mais ce n'est qu'une présomption et rien de plus : car si l'exhalation séreuse s'accroît brusquement, si une fluxion inflammatoire aiguë vient s'enter sur l'affection chronique du péricarde, on observe les mêmes symptômes sans qu'il soit possible de diagnotisquer plutôt l'une que l'autre de ces complications.

Les symptômes de la péricardite chronique succédant à une affection aiguë diffèrent peu de ceux qui viennent d'être ex-

posés; leur succession est seulement plus rapide; ils troublent davantage les fonctions du cœur; ils sont par conséquent plus faciles à diagnostiquer; on peut, sur leur indication, opposer une thérapeutique plus efficace, étant appliquée plus à temps. Notons toutefois quelques différences qui existent dans leur symptomatologie.

En général dans celle qui nous occupe l'épanchement est moins considérable, par suite la matité est plus restreinte, l'assourdissement des bruits est moindre. Cette différence est plus sensible au début et à la fin de la maladie qu'aux périodes intermédiaires, si toutefois elle ne tend pas à se confondre par la forme avec la précédente. En effet, lorsque de nombreuses fausses membranes se développent à l'intérieur du péricarde, ce qui ne s'observe guère que dans la péricardite dont nous traitons, le plus ordinairement il y a peu ou pas d'épanchement. Cette particularité suffit pour la différencier de l'autre espèce. L'étendue de la matité à la région précordiale sera donc un des élémens de diagnostic différentiel à consulter.

Quant aux symptômes généraux, notre péricardite étant plus sujette que l'autre à de petites recrudescences d'inflammation aiguë, ils sont accidentellement plus marqués, car habituellement ils sont presque nuls tant que la résorption des produits morbides ou les altérations profondes des liquides épanchés ne produisent pas la fièvre lente qui conduit les malades au tombeau. Or comme ces symptômes n'appartiennent pas en propre à la péricardite chronique, nous sommes autorisé à regarder les réactions sympathiques de cette affection comme peu appréciables dans l'état actuel de la science.

Cette péricardite chronique est en général entée sur une organisation moins détériorée que la précédente, pour peu qu'elle ne soit pas très ancienne; elle a beaucoup plus de tendance à se terminer par résolution; elle offre à la thérapeutique infiniment plus de ressource; partant comme les complications du côté des valvules du cœur y sont plus fréquentes, elle réclame un traitement plus actif; elle se termine plus

promptement, et la mort en est la conséquence prochaine si elle n'est pas enrayée dans sa marche.

Diagnostic de la péricardite chronique.

D'après l'examen et l'analyse exacts des symptômes que nous venons de passer en revue, on ne devra certes plus croire le diagnostic de la péricardite chronique au dessus de la puissance de notre art; mais si on le considère comme possible dans la plupart des cas, il n'en reste pas moins très difficile en raison des complications nombreuses qui voilent les symptômes propres de cette affection. On devra mettre la plus grande circonspection avant de se prononcer d'une manière définitive.

A moins qu'il n'y ait un épanchement très considérable, c'est presque toujours par exclusion qu'on arrive à reconnaître la péricardite chronique. Après cet examen préalable, on arrive à examiner les symptômes propres. Alors la douleur locale, quoique peu prononcée, pourra presque toujours être mise en évidence par une suffisante pression entre les côtes à la région précordiale ; la percussion elle-même méthodiquement employée pourra non seulement révéler l'existence d'une collection de liquide même assez minime, mais encore une douleur profonde qui eût échappé à tout autre mode d'investigation.

L'auscultation au début ne donnera que des signes vagues de perturbation du centre circulatoire ; mais à mesure que l'épanchement se formera, on verra les bruits du cœur se voiler, s'éloigner, et ensuite se déplacer selon la position qu'affecte le sujet. Lorsqu'à cet ensemble de symptômes on réunira la voussure de la région précordiale, la dyspnée habituelle, les accès d'orthopnée nocturne, les réveils en sursaut, et toute cette série de symptômes généraux dont nous avons donné l'analyse dans le précédent chapitre, alors il n'y aura plus de doute, et l'existence d'une péricardite chronique sera incontestable.

Toutefois ce serait peu faire pour l'humanité, si ce n'est pour la science, que de reconnaître la péricardite arrivée à ce degré; le plus important serait de la diagnostiquer à son début, car alors la thérapeutique agit avec plus d'activité et de succès. Tous les efforts du praticien devront tendre à ce résultat, et certes ils y arriveront infailliblement s'ils s'habituent à approfondir la valeur de chaque symptôme, à les opposer les uns aux autres pour mieux en apprécier la portée.

Il existe dans l'art du diagnostic une foule de minuties pratiques de la plus grande importance, qu'aucun ouvrage ne peut faire connaître; elles se révèleront sans peine au praticien et passeront presque toujours inaperçues pour l'observateur superficiel. Assurément, dans le diagnostic d'une affection aussi obscure que la péricardite chronique, on sentira l'importance d'une patiente, minutieuse et méthodique investigation.

Lorsque, plus tard, il existe des fausses membranes organisées et des bruits de frottemens non équivoques, le diagnostic est des plus aisés; mais aussi la plupart du temps le traitement, généralement employé, donne des résultats si peu satisfaisans, qu'il laisse d'éternels regrets sur notre impuissance. Il faut donc s'efforcer de préciser le diagnostic dès le début de l'affection. Le diagnostic différentiel de la péricardite chronique diffère peu de celui qui a été exposé à l'occasion de la péricardite aiguë, les mêmes affections qui ont alors été opposées doivent être mises en parallèle. Il faut se rappeler seulement qu'un certain nombre d'entre elles se rencontrent plus fréquemment dans un état que dans l'autre. L'importance à attacher résulte de cette connaissance préalable.

Nous ne saurions ici développer plus au long ce sujet, étant dans l'intention d'y revenir quand nous traiterons spécialement des affections du cœur. Il nous suffira de les indiquer sommairement pour faciliter au lecteur les moyens de consulter les articles qui en traiteront en particulier.

En première ligne viennent se ranger les cardites proprement dites et l'indocardite chronique, l'anévrisme des cavités

du cœur dans leur dernière période, la pleurésie chronique locale ; l'inflammation chronique du médiastin vient ensuite, l'asthme compliquant certain catarrhe chronique quand il s'y joint une gêne notable de la circulation. Certaines phthisies latentes, et enfin quelques hypertrophies des cavités du cœur alors qu'elles s'accompagnent de ramolissement, et certaines chloroses avec cachexie quand il y a simultanément un peu d'épanchement dans le péricarde, ce qui n'est pas très rare.

Marche, durée et terminaison de la péricardite chronique.

La marche de la péricardite, primitivement chronique, est habituellement lente quand elle est simple. Après la congestion inflammatoire, qui dure environ un ou deux septenaires et quelquefois plus encore, vient l'épanchement dont la durée est illimitée, et peut devenir une des terminaisons de l'affection qui nous occupe, si le liquide ne subit aucune transformation, aucune des métamorphoses qui font naître les fausses membranes. Plus l'épanchement est long à s'effectuer, et plus il s'éloigne de celui qui se forme dans la péricardite aiguë, moins, par conséquent, il est organisable, et moins sa durée peut être appréciable. Toutefois, sa quantité est, en général, moins proportionnelle à la longueur du temps qu'il met à se faire, qu'à cette dernière qualité qui n'a pas été suffisamment appréciée dans ces derniers temps.

Quant à la péricardite chronique compliquée, sa marche est fort irrégulière et accidentée, elle dépend de tant de circonstances, indépendantes les unes des autres, qu'on ne saurait tout d'abord en tracer un tableau même approximatif. Les complications les plus ordinaires de cette affection, l'anévrisme du cœur ou l'inflammation chronique de sa membrane interne, la dominent et lui impriment une allure autre que la sienne ; qu'elles soient nées sous son influence, ou qu'elles aient devancé son apparition, la péricardite chronique les suit dans toutes leurs phases et marche avec elles vers une terminaison funeste ou favorable. Il conviendra donc de se repor-

er à ces deux affections pour acquérir des notions un peu noins vagues sur la marche de la péricardite chronique compliquée, et pour apprécier l'issue vers laquelle elle tend.

La description précédemment faite de la péricardite nous dispense d'en tracer ici les diverses phases; on connaît déjà es rémittences qu'elle éprouve, et par quelle terrible agonie es malades sont emportés; la terminaison par résolution est noins bien connue et mérite une description plus particulière.

Lorsque la péricardite chronique est pleinement confirmée, quand elle a pour ainsi dire acquis droit de domicile, qu'elle s'est identifiée autant que possible avec la constitution de l'individu, si elle ne fait pas de progrès incessans, si elle s'arrête par intervalle ou si elle devient franchement stationnaire, a gêne de la circulation et de la respiration devient moins sensible par suite de l'habitude, quelquefois même la résorption se fait en partie, et si la santé tend à se rétablir, quelques fausses membranes s'organisent, elles isolent le liquide, et bientôt l'économie n'en ressent plus que passagèrement es funestes effets. On peut même, à la rigueur, considérer dans ce cas la péricardite comme guérie, puisque son influence est presque annihilée, et qu'elle semble compatible avec une santé parfaite. On doit néanmoins présumer la résorption des produits morbides incomplète, et que la guérison n'est qu'apparente, car au moindre excès ou refroidissement, au mouvement fébrile le plus léger, aussitôt il se fait une nouvelle fluxion sur le péricarde, l'épanchement augmente et la marche interrompue de la péricardite chronique reprend son cours pour céder avec la cause accidentelle de sa recrudescence ou pour se terminer en peu de jours par la mort, si la constitution de l'individu s'est détériorée ou si la fluxion inflammatoire a été trop forte, ou si elle n'a pas été combattue à temps.

Dans quelques cas, au contraire, la fluxion inflammatoire intercessante dont nous venons de parler devient la cause d'une guérison radicale, les fausses membranes mal organisées prennent part à l'inflammation, elles se résorbent en par-

tie, le reste s'organise plus complètement, se convertit en tissu cellulaire. Les deux surfaces séreuses se réunissent plus ou moins immédiatement, exactement comme dans la péricardite aiguë dont elle a revêtu les principaux caractères.

Cet heureux résultat est quelquefois l'effet de l'art, les révulsifs locaux ou généraux employés pour détruire l'inflammation chronique du péricarde parviennent quelquefois à la réveiller, la fièvre s'allume et l'issue peut encore être la même que précédemment.

Les auteurs ont encore indiqué un autre mode de terminaison de la péricardite chronique, mais de tous il est le plus rare, il est même presque toujours une terminaison du précédent quand la thérapeutique a dépassé le but qu'elle se proposait. En effet, si les fausses membranes au lieu de s'organiser par la stimulation accidentelle dont elles ont été le siége viennent à se désorganiser et à suppurer, de deux choses l'une, ou la phlegmasie emporte le malade, ou le pus tend à s'enkister ou à se faire jour au dehors ; dans ce dernier cas l'enkistement du pus se fait par de nouvelles fausses membranes dont les surfaces séreuses se recouvrent. Nous avons vu de ces fausses membranes complètement isolées du péricarde ayant une forme arrondie comme les hydatides et renfermant du pus.

Si le pus tend à s'éliminer, le tissu fibreux du péricarde s'enflamme et contracte des adhérences avec les parties voisines, avec le poumon ou les bronches et plus souvent avec la plèvre costale ; l'ulcération des parties enflammées ne tarde pas à ouvrir une voie au pus qui suinte ou sort à flot par les voies respiratoires et simule une vomique de la plèvre, il peut encore former un abcès sous-cutané après avoir dénudé ou carié une côte ou une partie du sternum, ou séparer les fibres des muscles qu'il résorbe aussi quelquefois. La science possède des exemples de chacun de ces cas, mais le plus fréquent est celui où le pus se fraie une route à travers les parois thoraciques.

Les malades ne succombent pas toujours aux graves désor-

dres qu'entraîne la suppuration de tant de parties importantes, on en a vu recouvrer la santé, le malade de Galien en est un mémorable exemple. D'autres conservent un trajet fistuleux qui laisse suinter de temps en temps un peu de pus ou de sérosité; enfin, chez quelques malades, l'union du cœur avec le péricarde et les parties suppurées est intime, la cavité du péricarde est entièrement oblitérée, ce qui n'empêche pas le cœur de fonctionner régulièrement.

Dans un cas dont nous avons été témoin le pus s'était épanché dans le médiastin, puis après avoir carié le sternum il souleva la peau et se serait fait jour au dehors sans un accident qui troubla la marche de la maladie. En effet, le malade dans un effort pour se soulever sur son lit se fractura le sternum, l'abcès sous-cutané s'ouvrit prématurément et l'issue de la maladie fut compromise. L'autopsie nous révéla l'origine du pus qui n'avait pas même été soupçonnée pendant la vie.

J'ai déjà cité un exemple où la communication s'était établie entre le péricarde et les bronches, un autre où l'ouverture existait dans la plèvre. On connaît aussi celui où l'abcès s'ouvrit sous le scapulum et qui guérit, ainsi que nous l'avons déjà dit; ce dernier cas est moins précis que les autres; s'il était exact de tous points il présenterait un des plus beaux exemples de péricardite suppurée, terminée par une guérison complète.

Pronostic de la péricardite chronique.

Le pronostic de la péricardite chronique est en général très grave dans l'état actuel de la science et par le fait de l'impuissance des médications qui lui sont opposées. Mais, si celle qui succède à la péricardite aiguë est plus immédiatement dangereuse, l'autre est plus sûrement funeste par l'absence de réaction qui la distingue. Cependant en admettant la distinction établie entre les deux genres de péricardite, d'après leur origine, on ne doit pas regarder la péricardite chronique comme généralement et nécessairement mortelle,

ainsi qu'on le pense encore trop unanimement aujourd'hui. Toutefois plus sa marche est insidieuse et lente et plus on doit se mettre en garde contre sa terminaison, car les complications dont elle procède font en partie toute sa gravité. Celle qui provoque une légère réaction générale et une excitation passagère du centre circulatoire, qui a été dite subaiguë par Corvisart, peut être combattue avec plus d'avantage par cela seul qu'elle sera reconnue dès son début, aussi se termine-t-elle assez communément par résolution et par le retour de la santé.

La péricardite chronique qui succède à une inflammation aiguë quoique ayant aussi beaucoup de tendance à guérir, est presque toujours contrariée dans sa marche par les traitemens inopportuns qu'on lui oppose ; aussi si elle se termine parfois par une résolution franche, le plus souvent la diathèse inflammatoire baisse seule, la résorption languit ou reste stationnaire et le danger qu'encourt le malade est d'autant plus pressant que la santé générale périclite davantage dans cet état d'indisposition. Celle-là, comme on le sait déjà, est sujette à des rechutes et à des exacerbations qui peuvent la rendre à chaque instant très dangereuse ; aussi peut-elle se terminer inopinément et en quelques jours par la mort bien que l'état de santé antérieure n'ait rien fait présager de grave.

La péricardite primitivement chronique a une marche lente et progressive dont on peut suivre les diverses phases pour se guider dans l'appréciation du pronostic. Toutes choses égales d'ailleurs, plus l'épanchement est lent à se former, et moins la mort est immédiatement à craindre, mais aussi plus elle mène avec certitude vers une terminaison funeste. Ce genre de péricardite met au moins un ou deux mois à parcourir ses diverses périodes, et c'est rarement avant ce temps que la guérison ou la mort survient ; il en est qui durent des années entières avec des rémissions plus ou moins marquées, mais dont on peut toujours constater la présence par l'ensemble des symptômes précités.

Les complications, soit locales, soit générales de la péri-

cardite chronique, constituent au moins la moitié de sa gravité; elles seules, elles la rendent incurable, et la placent au dessus des ressources de l'art. Il faut donc, avant tout, chercher à établir leur caractère et leur gravité pour pouvoir statuer en toute connaissance de cause sur le pronostic de cette maladie.

L'examen des affections antérieures, de l'état actuel des organes, du sujet, de sa constitution, des conditions hygiéniques, de l'état moral dans lequel il se trouve, influe puissamment sur le pronostic de la péricardite; il faut analyser toutes ces circonstances pour s'exposer le moins possible à commettre de cruelles méprises dans l'appréciation de sa gravité; toutes ces particularités, réunies et appréciées à leur juste valeur, donnent au pronostic une tout autre certitude que celle qui résulte de l'examen seul des symptômes locaux; de leur réunion résulte, pour le praticien, l'ensemble des lumières nécessaires pour asseoir son jugement. Jamais il ne se hasardera, quand il n'aura pas pu recueillir tous ces renseignemens, à statuer sur l'issue probable d'une affection dont il doit connaître avant tout les élémens, s'il veut errer, aussi peu qu'il est humainement possible, dans le champ si conjectural de la pathologie.

Thérapeutique de la péricardité chronique.

C'est une question encore toute neuve à agiter que celle de la thérapeutique des affections chroniques, malgré toutes les recherches qui ont été faites sur ce sujet depuis le commencement de ce siècle; en conséquence, c'est assez dire le peu de fondement acquis à la thérapeutique de la péricardite chronique par les travaux de nos devanciers. Une ère toute nouvelle, des routes inconnues s'ouvrent aux travaux de nos contemporains et de nos successeurs, sur ce point important de pathologie. Jusqu'ici, l'on a presque complètement méconnu le mode de guérison naturelle de ces affections; on n'a pas compris le rôle important joué par les fausses membranes dans la résorption des produits morbides; on a pris le contre-

pied des efforts de la nature médicatrice ; comment s'étonner, après cela, des insuccès? Assurément, si l'on prenait pour base de la thérapeutique applicable à la péricardite chronique, les exemples de guérison spontanée, et même ceux qu'on attribue aux efforts de l'art, on serait fort détourné de suivre les préceptes indiqués dans les ouvrages modernes, à moins d'en faire un choix sévère, et surtout de donner une tout autre interprétation aux faits dont ils s'appuient.

Est-ce, dites-moi, faire de la thérapeutique que d'indiquer *les dérivatifs et les révulsifs* comme base du traitement de la péricardite chronique? Dans quels cas et à quelles périodes les emploierez-vous? et le *modus faciendi* qui est la plus importante partie de toute la médication, vous n'en parlez pas ; vous le laissez donc à l'arbitraire du jeune médecin qui vient puiser dans vos livres un guide pour sa pratique. Assez et trop longtemps une pareille voie a été suivie ; les résultats la condamnent assez ; il faut présentement entrer dans les plus grands détails ; il faut non seulement formuler tout traitement, mais le suivre dans son application, si l'on veut être utile et frayer une route féconde pour nos successeurs.

Tant que la péricardite n'est qu'à l'état de fluxion, quand il n'y a pas encore de produits morbides organisés, c'est avant tout dans la cause intime du raptus inflammatoire dont le péricarde est le siége, qu'il faut chercher les premiers élémens d'une thérapeutique éclairée et propre à arrêter la péricardite chronique dans sa marche.

Si elle provient de la métastate ou de l'extension d'une affection goutteuse ou rhumatismale, de la suppression d'une transpiration, d'une hémorrhagie, d'un écoulement habituel, d'une affection cutanée répercutée, d'une cachexie générale, ou du développement de quelques tubercules dans le péricarde, etc., le même traitement sera-t-il applicable, sans distinction de genre, d'espèce, et surtout des périodes parcourues! N'est-ce pas dans l'espèce même de l'affection qui a précédé la péricardite qu'on devra chercher l'essence du traitement approprié? Partant il y aura dans tous les cas un afflux de

ang dans le péricarde ; c'est l'effet de l'épine enfoncée et nieux encore des poisons les plus variés par leur nature qui léterminent tous des inflammations aussi différentes par les caractères anatomiques qui les distinguent que par les moyens qu'on doit leur opposer.

On en agit tout autrement cependant dans le traitement ournalier des affections chroniques, et notamment dans celui le la péricardite de ce type. Pour les cas énumérés ci-dessus qui ne serait porté à révulser d'abord sur les extrémités inférieures, séjour habituel de la goutte dans le premier des cas ités, et ensuite d'appliquer le traitement le plus approprié à a nature du mal? pourquoi ne feriez-vous pas pour la séreuse lu péricarde, ce que vous appliquez aux synoviales du gros rteil? Dussiez-vous employer en même temps le traitement général de toutes les inflammations simples, vous ne sauriez ous dispenser de le seconder par l'emploi des médicamens éputés si non spécifiques, au moins spécialement favorables lans le traitement de cette affection en particulier, des boisons alcalines et sudorifiques par exemple. Votre péricardite uccède-t-elle à un rhumatisme articulaire, si elle se développe quand une affection de cette nature tend à se répandre ur un grand nombre d'articulations à la fois, pourquoi ne raiteriez-vous pas le rhumatisme péricarditique par les préparations opiacées par le calomel et le jalap comme vous en giriez contre toute autre fluxion rhumatismale commençante. Assurément, vous avez vu des inflammations fort graves, rebelles à toutes les médications, céder comme par enchantement à un épistaxis dit critique, au retour inattendu, ou provoqué des règles qui s'étaient supprimées, au rétablissement l'un écoulement leucorrhoïque, blennorrhagique ou autre, l'un flux hémorrhoïdal, d'une sueur fœtide habituelle de telle ou telle partie, à la réapplication d'un exutoire, etc.; eh bien! qui vous empêche, alors que la maladie ne s'est pas encore fixée irrévocablement, d'imiter autant que possible les voies de la nature? L'affection que vous avez à combattre ne met pas immédiatement en danger les jours du malade, et

d'ailleurs, l'on a cent fois éprouvé l'insuccès pour ne rien dire de plus d'une médication antiphlogistique active appliquée au traitement d'une maladie qui pêche plutôt par atonie que par l'excès contraire. Quels autres résultats pouvez-vous espérer en persévérant dans cette voie.

Si l'inflammation du péricarde procède de l'extension d'une affection tuberculeuse, croira-t-on bien faire et sagement agir en n'ayant nulle égard à la cause du mal? ne craignez-vous pas de provoquer la fonte des tubercules par des exutoires ou par des révulsifs trop énergiques; n'est-ce pas avec la plus grande réserve qu'on devra surexciter l'économie de ces malades. Que voulez-vous que fassent toutes les préparations pharmaceutiques contre une péricardite compliquée de nostalgie qui a pris naissance sous l'influence de cette passion triste ou de tout autre, ou contre celle qu'entretiennent de violens chagrins réels ou imaginaires, mais insurmontables? l'or potable et le baume de fier-à-bras échoueraient contre de pareilles blessures! Tous les jours ces malades nous échappent au moment même où nous croyons avoir triomphé de tous les obstacles, et d'autres mettent en défaut toutes nos sinistres prédictions lorsque la cause du mal secret vient à cesser ou lorsqu'une main amie fait couler dans les veines le contre-poison moral dont nous ne nous étions pas douté. Quelles pages admirables de philosophie thérapeutique n'inspirerait pas la méditation des exemples sans cesse renaissans des faits analogues enregistrés comme lettres mortes dans les pages de notre histoire!

Entrons plus avant encore dans notre sujet et analysons les observations avérées de guérisons spontanées ou artificielles de la péricardite, tâchons d'en saisir le mécanisme intime, si je puis ainsi dire. Nous avons déjà, à plusieurs reprises, indiqué la cause qui selon nous met un obstacle presque invincible à la guérison des maladies chroniques, l'impuissance où elles sont de subir l'élaboration pathologique nécessaire à l'organisation des produits morbides, et notamment des fausses membranes; sans ce travail préalable, il n'existe pas de ré-

sorption dans les affections chroniques, par suite pas de guérison; eh! bien, les observations éparses dans les auteurs viennent pleinement à l'appui de nos prévisions, ou pour mieux dire notre théorie est elle-même le fruit de leurs méditations; ce sont ces faits là qui mal interprétés ont fait la réputation des révulsifs et des dérivatifs; par contre, on verra qu'ils auraient suffi à les discréditer, si dans notre art un succès ne faisait pas oublier mille revers.

Il peut se présenter deux cas, 1° ou le révulsif employé fait reparaître une des affections qui s'était métastasiée sur le péricarde, alors il ne provoque pas de réaction fébrile, et son action est bien connue; 2° ou bien il détermine une irritation locale, plus de la fièvre, dont le retentissement se propage jusqu'à la partie primitivement malade. Alors deux séries de phénomènes bien distincts s'observent : ils entraînent la guérison de la péricardite, ou précipitent les jours du malade.

Dans le premier cas l'état général de l'économie et du péricarde en particulier permet encore à une inflammation franche de s'établir, de parcourir ses diverses phases sans commotion, sans désorganisation locale; alors aussi les fausses membranes s'interposent pour faciliter la résorption et la guérison ultérieure. Dans le second cas, les forces générales et l'organisation du péricarde, ou des produits morbides qui y sont déposés, trop faibles, trop épuisés, succombent sous la réaction inflammatoire qui vient les envahir; alors aussi la résorption des produits morbides désorganisés, rendue plus active par le moyen même employé pour repousser l'inflammation qui s'élève, hâtent les instans du malade, sans même lui procurer le soulagement immédiat inhérent aux antiphlogistiques.

Dans quelle perplexité ne se trouve pas placé un médecin intelligent qui connaît les chances ouvertes à son malade par le fait de la réaction fébrile qu'il a lui-même provoquée! S'il la laisse marcher, elle dépassera peut-être le but proposé; s'il tente de l'étouffer dès son début, ou il va en perdre le

fruit, ou la médication employée à cet effet peut ôter à son malade les forces nécessaires pour soutenir un assaut si périlleux!

En pareil cas, avant d'agir, il faut étudier l'affection organique de son malade, approfondir son organisation, tenter avant tout les ressources des voies digestives, et si elles ne sont pas trop détériorées, on a quelque chance de succès. Si la nature elle-même fait les frais de l'épreuve, on doit chercher à tirer le moins mauvais parti possible d'une mauvaise cause en soutenant les forces de son malade. C'est quelquefois beaucoup que de temporiser, pour placer son malade dans des conditions générales meilleures : on a tout à gagner en mettant l'organisme de son côté, et à ne pas vouloir guérir par les seuls efforts de l'art.

La manière d'agir de la révulsion et de la dérivation se trouvant ainsi expliquée, on voit du moins ce qu'elles peuvent avoir d'utile dans le traitement de la péricardite chronique, sans laisser ignorer les dangers dont elles sont entourées, qu'elles ne comportent pas en elles-mêmes, mais dont les conditions générales du sujet font presque tous les frais.

Pour conjurer ceux-ci et pour favoriser l'issue de l'affection, il convient avant tout de profiter de l'assoupissement de la maladie locale, de l'espèce de trève qui existe entre l'affection organique et l'économie générale, pour préparer son malade à soutenir avec le moins de désavantage possible la lutte qui s'apprête et qui est presque inévitable. Dans ce but il faudra chercher à rendre la maladie aussi simple que possible, en éliminant insensiblement toutes ses complications, soit locales, soit générales.

Si la péricardite chronique est, ainsi qu'on peut le supposer, à l'état d'hydropéricarde, sans fausses membranes ou avec de ces produits morbides mal organisés, il faut d'abord tenter de favoriser la résorption par la dérivation spéciale des purgatifs diastiques ou salins sur le canal intestinal ou par les diurétiques, et enfin par les sudorifiques. En cas d'insuffisance de ces procédés, on pourrait tenter l'action révulsive et déri-

ative, en même temps d'un léger vésicatoire appliqué à la égion précordiale. On pourrait encore agir plus activement ar l'application d'un cautère à demeure ou par des moyens ont l'action est encore plus profonde. Si l'on parvient à raviver l'inflammation, on devra se contenter d'en surveiller la narche et de réprimer ses écarts. C'est là que le praticien a esoin de toute son expérience, de tout le tact médical dont le iel l'a doué, car l'issue de la maladie dépend du plus ou du noins de justesse dans l'appréciation des phénomènes soumis son observation.

Si la péricardite est arrivée à l'état de suppuration, ce dont n est averti par un ensemble de symptômes des plus caractéristiques propres à toutes les suppurations profondes et dont a phthisie au troisième degré est le prototype, qu'on se garde ien de considérer uniquement les symptômes inflammatoires ui se présentent et dominent en apparence toutes les autres ources d'indications thérapeutiques, ce serait le moyen le lus infaillible de conduire à la mort le patient dans le plus ref délai. Les évacuations sanguines, en pareil cas, sont resque toujours mortelles. Pour conjurer sa perte, il faut, s'il n est temps encore, employer les médications héroïques ontre les suppurations internes, au premier rang desquelles ous mettrons les préparations antimoniales à hautes doses, es vomitifs, l'ipécacuanha opiacé (dit poudre de dower); nais surtout qu'on se garde bien des exutoires à prompte uppuration, qui, loin de dériver, activent la suppuration et ntretiennent la fièvre, ainsi que je l'ai vu très souvent dans ivers services où l'on traitait la phthisie confirmée par des autères appliqués sur les parois thoraciques. Les vésicatoires olans, au contraire, sont très efficaces en les promenant autour de la région précordiale, et en les empêchant de suppurer. Dans ces cas extrêmes, par une sage temporisation, en outenant les malades par une alimentation proportionnée à eurs forces, on en sauve plus que par un zèle intempestif.

Si la suppuration tend à se faire jour au dehors, il ne faut as attendre, pour lui frayer un passage, qu'elle ait dénudé une

grande surface osseuse ou musculaire; toutefois il convient de pénétrer obliquement jusqu'au foyer pour empêcher l'air de s'y introduire, suivant en tout les conseils donnés précédemment en décrivant la paracentèse du péricarde.

Trop souvent nos soins sont infructueux, soit par la détérioration de la santé des malades, ou à cause de la gravité des complications; il faut tâcher de reconnaître ces cas pour ne pas compromettre notre art par d'inutiles tentatives. Prolonger les jours du patient par une sage temporisation, en l'empêchant de se nuire par des médications inopportunes, remplir les indications d'urgence, soutenir ses forces, entretenir l'harmonie des fonctions autant que possible : telle est souvent la conduite la plus sage et la plus consciencieuse à tenir.

En traitant les maladies chroniques anciennes, on est bientôt amené à une réserve forcée et commandée par la prudence lorsque l'on voit les insuccès habituels des tentatives aventureuses, alors que l'économie est épuisée par de longues souffrances ou par de graves lésions organiques.

MALADIES DU COEUR.

Ire CLASSE. — AFFECTIONS PYRÊTIQUES.

1. — AFFECTIONS TRAUMATIQUES.

CHAPITRE PREMIER.

Blessure du cœur.

Historique.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, les plaies du cœur, en raison même de leurs suites funestes, ont été connues dès les premiers temps de la médecine. Hippocrate les croyait constamment et presque immédiatement toutes mortelles, l'expérience ne semble pas lui avoir démontré d'exception à cette règle. On le conçoit, de reste, par la rareté des autopsies faites à cette époque, et la difficulté d'un diagnostic précis, seuls moyens de contrôler les erreurs commises à ce sujet. En effet, toutes les fois que le blessé survivait, on pouvait toujours supposer que le cœur n'avait pas été atteint.

Cette idée, corroborée de l'opinion d'Aristote, qui croyait que le simple attouchement du cœur causait une syncope et ultérieurement la mort, passa sans modification jusqu'au siècle de Galien.

Ce grand homme, tout en partageant les opinions d'Hip-

pocrate, et les appuyant de preuves confirmatives tirées de ses propres observations, pensa au moins fort sagement qu'on devait admettre quelques exceptions pour les cas où les plaies du cœur étaient superficielles, lorsqu'elle intéressait ses parois seules sans pénétrer dans ses cavités. Cette assertion est assurément chez lui plus théorique que pratique, car il affirme que les malades de cette dernière catégorie doivent succomber dans les vingt-quatre heures aux progrès de l'inflammation qui, dans ce cas, ne porte aucun trouble au cerveau.

Jusqu'à Galien on s'était peu enquis des causes de la mort à la suite des plaies du cœur ; il paraît même que l'hémorrhagie y jouait un rôle très secondaire dans l'opinion des premiers auteurs. Comme, assez souvent, en pareil cas l'écoulement de sang se fait à l'intérieur du thorax, les pathologistes avaient pu regarder l'attouchement de l'enveloppe du cœur, qu'ils assimilaient aux parties nerveuses, comme susceptible de faire périr les individus atteints de plaies du cœur; l'ignorance où ils étaient de la circulation et des fonctions du cœur rend cette opinion très plausible.

Paul d'Égine, tout en se conformant aux idées reçues sur la gravité des blessures du cœur, professa qu'elles faisaient mourir les malades par hémorrhagie, progrès sensible qui mettait sur la voie de la thérapeutique. Il alla même plus loin que Galien, en soutenant, *ex experto*, que les plaies du cœur pouvaient guérir *beneficio naturæ :* car, à son avis, elles étaient au dessus des ressources de l'art.

Avicène confirma le dire de Paul d'Égine; l'hémorrhagie *résolutive* est, à son sens, la cause de la mort immédiate des blessés qui ont eu le cœur largement ouvert; s'ils ne succombent qu'au bout d'un certain temps, ajoute-t-il, il se forme un aposthème, et le patient périt par *opilation.*

Guy de Chauliac consigna toutes ces opinions dans son excellent ouvrage; il démontra ensuite qu'une plaie très superficielle du cœur pouvait entraîner la mort du blessé, si, par hasard, elle intéressait l'un des vaisseaux coronnaires de cet

organe. A son avis, si les malades succombent alors, c'est aux difficultés d'appliquer une ligature qu'il faut l'attribuer.

J. Fernel n'a point innové sur ce point de doctrine; la mort est imminente, dit-il, si le cœur est blessé superficiellement, et subite si la plaie a pénétré ses cavités. Un des premiers il donna les signes de ces blessures : ils ne sont autres que ceux des grandes pertes de sang, par quelque voie que ce soit. Tels sont le refroidissement des extrémités, la pâleur des tégumens, les syncopes, etc.

Jusqu'au seizième siècle on ouvrit très rarement les personnes qui avaient succombé aux blessures du cœur, car à peine si les auteurs de cette époque mentionnent la cavité qui a été atteinte ; ils semblent les regarder toutes comme également aptes à faire périr dans le plus bref délai lorsqu'elles sont ouvertes ; s'ils admettent une exception à cette règle, ce n'est guère qu'en faveur du ventricule gauche et à cause de l'épaisseur de ses parois.

Schultzius entreprit l'examen de cette intéressante question ; des exemples nombreux qu'il recueillit, il résulte évidemment que, contrairement à l'opinion reçue, toutes choses égales d'ailleurs, les plaies du ventricule droit sont moins graves et moins immédiatement mortelles que celles de son congénère ; mais son opinion, sans avoir été réfutée, passa de son temps comme elle est considérée de nos jours, pour paradoxale et de nulle valeur. Tel est l'avis du grave Sénac qui, cependant, l'a pleinement justifiée à son insu par les observations accumulées dans son bel ouvrage.

Depuis lors, on recueillit un grand nombre d'exemples de blessures du cœur, observées tant sur les animaux que sur l'homme ; elles en offrent abondamment toutes les variétés, et, bien qu'elles ne soient pas toutes complètes, elles laissent assurément fort peu de chose à désirer pour établir un système complet sur ce point de la science. Il est vraiment á regretter qu'elles soient aussi généralement peu connues, car certainement elles auraient modifié les opinions professées de nos jours sur cette affection du centre circulatoire.

Nous allons tâcher de faire ressortir cette importante vérité, en exposant l'état de la science et en complétant l'historique de cette maladie.

Sénac compulsa et groupa par catégories tous les cas de blessures du cœur, publiés par ses prédécesseurs ; puis il en tira les conséquences les plus judicieuses : elles sont, il est vrai, un peu prématurées à cause de l'insuffisance de certaines observations citées à l'appui, mais elles n'en fournissent pas moins de très utiles renseignemens à consulter. Il démontra que si les théories et les opinions reçues de son temps déclarent les plaies pénétrantes du cœur comme au dessus des ressources de l'art, un grand nombre de faits bien constatés prouvent le contraire. En comparant par opposition les diverses blessures du cœur entre elles, il déduisit leur gravité respective. Depuis la fin du siècle dernier on a recueilli des observations plus complètes sur les blessures du cœur : les unes infirment, d'autres appuient les opinions de Sénac; mais on ne les a pas, que je sache, constituées en corps de doctrine, c'est ce qui nous reste à faire pour compléter l'histoire des plaies du cœur.

Anatomie pathologique.

Malgré l'immense quantité de faits rapportés dans la science, nous ne possédons presque aucune connaissance précise sur l'anatomie pathologique des plaies du cœur. Presque tous les observateurs se sont bornés à des aperçus superficiels, à des descriptions faites en quelques mots ; aucune précision n'a été apportée dans les détails si importans pour circonstancier des faits identiques seulement en apparence, puisqu'ils diffèrent autant par leurs résultats.

Pour remplir cette lacune, il nous a fallu puiser à mille sources diverses et souvent contradictoires, pour en extraire la vérité; après avoir contrôlé les observations les unes par les autres, il restait encore à peser l'autorité des faits, la gra-

vité des auteurs, ouvrage long et ingrat, et souvent peu fructueux, ainsi qu'on pourra en juger.

On divise en général les plaies du cœur en *pénétrantes* et en *non pénétrantes*; mais ces deux grandes catégories ont évidemment besoin d'un certain nombre de subdivisions. En effet, quelle différence énorme ne sépare pas la simple acupuncture, voire la plaie oblique d'une épie acérée qui pénètre dans les ventricules, de la large ouverture faite par un coup de lance, ou le passage d'une balle; elles ne sauraient pas plus être décrites sans distinction que rapprochées dans leurs conséquences.

Nous exposerons à part chacun de ces genres de plaies, pour mieux faire comprendre leurs différences et les points d'analogie qui les réunissent.

Lorsqu'une aiguille à acupuncture pénètre le tissu du cœur et le transperce d'outre en outre, en passant par ses cavités, le plus ordinairement l'animal n'en témoigne qu'une incommodité passagère; on peut répéter plusieurs fois cette expérience sans danger. A l'autopsie, on trouve le cœur sans trace de solution de continuité; on voit uniquement sur sa séreuse tégumentaire un ou plusieurs petits points, quelquefois légèrement ecchymosés, et le plus souvent sans coloration aucune. En fendant la substance musculaire du cœur, on ne saisit pas les traces du passage de l'aiguille; quelquefois seulement, à la face interne des parois, on remarque une légère tache de sang, comme on en á vu une sur la surface externe; en tous cas, il est très rare de pouvoir suivre les traces de l'épanchement au-delà de quelques lignes. Si l'animal a été soumis à plusieurs expériences faites à un certain intervalle les unes des autres, on peut suivre au point d'immersion de l'aiguille les nuances successives qui annoncent la résorption du sang infiltré; mais l'expérience semble avoir démontré que ces sortes de plaies ne suppuraient jamais. Lorsqu'une aiguille plus forte, voire la plus grosse de toutes, celle d'emballeur, ou l'alène d'un cordonnier, ou tout autre instrument analogue, pénètre dans les cavités du cœur, il peut se présenter

trois cas bien distincts : 1° ou les parois minces des oreillettes sont directement perforées, alors il s'ensuit un simple suintement de sang ou un jet de ce liquide dans le péricarde; la cavité se trouve en conséquence plus ou moins promptement remplie. Si les ventricules ont été blessés de la même manière, alors au moment où l'instrument est retiré de la plaie le sang jaillit avec force ; mais bientôt la superposition des couches musculaires, l'intrication de leurs fibres détruisent le parallélisme des parois de la solution de continuité, et arrêtent l'effusion du sang; dans les cas les plus graves, le liquide continue à couler quelque temps ; mais peu après, s'il survient une syncope, il se forme un caillot à l'orifice extérieur de la plaie. 2° Dans d'autres cas, au contraire, soit que la plaie fût plus directe, ou que l'instrument ait traversé entre deux colonnes charnues, soit enfin que le diamètre de la blessure fût plus étendu, le sang sort brusquement et continue à couler jusqu'à ce que le péricarde soit rempli, s'il ne survient pas une syncope favorable. Le sang peut alors ou s'extravaser dans la plèvre, à travers la plaie du péricarde, avant de se coaguler, et c'est le cas le plus heureux : car, s'il se prend en caillot, ainsi qu'il arrive le plus souvent dans ce genre de blessure, il comprime le cœur, arrête ses mouvemens, et amène promptement la mort. 3° Dans un troisième cas enfin, bien que l'instrument acéré ait encore pénétré les cavités du cœur, le chemin qu'il a parcouru pour y arriver est tellement oblique à travers les parois, qu'il se trouve imperméable au sang, aussitôt après la soustraction du corps vulnérant. Deux cas peuvent alors se présenter, où le passage de la pointe a déchiré les fibres musculaires, et celles-ci subiront toutes les phases de l'inflammation avant que de se cicatriser. Un abcès pourra même se former dans le trajet, et s'ouvrir, soit en dedans, ce qui est moins grave, soit en dehors, ce qui peut amincir tellement les parois du cœur, qu'elles se rompront au premier effort; on a vu aussi dans un cas de ce genre le pus s'enkister et ne révéler sa présence qu'à l'autopsie. Si du sang s'infiltre à travers les lèvres de la solution de continuité et s'arrête dans

son trajet, il peut s'amasser en foyer et y subir toutes les décompositions qui ont été si bien décrites dans les cas de guérison d'apoplexie cérébrale. Après la mort des individus, si elle survient quelque temps après, on pourra trouver, comme indice des divers états que nous venons de décrire, une cicatrice plus ou moins parfaite, ou les parois d'un abcès à cavités simples ou multiples. 4° Dans une quatrième catégorie nous décrirons les plaies faites par un stylet multangulaire, ou une pointe ayant plusieurs lignes de diamètre, ou par une lame plate dont l'extrémité effilée peut seule avoir traversé les parois du cœur.

Dans tous ces cas, quelle que soit l'obliquité de la plaie, elle laisse un passage facile au sang, et l'autopsie révèle une solution de continuité et un écartement sensible dans les fibres musculaires du cœur, le sang s'extravase dans la plèvre et sort quelquefois presque aussitôt par la plaie des parois thoraciques. Si l'on bande cette blessure et que le sang se coagule promptement, ainsi que cela s'observe quand il vient des cavités gauches, ou par le fait de sa stagnation, l'orifice externe de la plaie du cœur peut encore se boucher par un caillot, et si le trajet qui conduit à l'intérieur du cœur est oblique, l'hémorrhagie peut encore s'arrêter. L'arrêt du sang est quelquefois le résultat d'une syncope; dans ce cas il recommence à couler aussitôt que le malade reprend connaissance, si le caillot n'est pas assez fort pour résister à l'impulsion du liquide en circulation dans le cœur. Dans tous ces cas, une inflammation plus ou moins vive préside au travail de cicatrisation. Parfois alors la turgescence inflammatoire sert à déprimer l'impulsion du sang, il bouche l'orifice externe de la plaie et permet au caillot de se résorber sans entraîner de suites funestes; mais le plus souvent l'inflammation ramollit les parois du trajet fistuleux, détache le caillot, renouvelle l'hémorrhagie et détermine la mort. Si la coagulation du sang n'est pas assez prompte pour mettre obstacle à l'écoulement de ce liquide, la mort sera d'autant plus prompte que la plaie du péricarde sera moins perméable au sang, car

dans ce cas l'arrêt brusque de la circulation en sera cause, tandis que si les plèvres se remplissent, le malade ne succombe qu'aux progrès de l'hémorrhagie, ce qui ne saurait avoir lieu instantanément, quand même l'ouverture du cœur serait large et directe.

Une cinquième et dernière division contiendra les larges pénétrations des cavités du cœur. Les fibres des parois sont coupées ou rompues transversalement à leur longueur, ou divisées parallèlement à leur axe. Presque toujours ces deux genres de solution de continuité se rencontrent dans la même blessure, à cause de la disposition croisée et oblique des plans musculaires du cœur. Alors, quelle que soit la largeur de la plaie, l'orifice extérieur offre plus de surface, ses lèvres sont légèrement écartées. Le trajet va se rétrécissant de dehors en dedans, jusqu'aux couches profondes qui sont moins sensiblement rétractées. Les pointes de sabre, de lance, les lames de poignards sont les instrumens les plus ordinaires de ce genre de plaie. On en a vu cependant qui avaient été faites par des faulx, des tranchets, de larges couteaux et divers autres instrumens d'artisans. Des balles, des boulets, des biscaïens ouvrent parfois aussi largement les cavités du cœur; mais comme la disposition des lèvres de la plaie diffère de celle dont il est question, nous les décrirons à part. Dans tous ces cas le sang s'écoule, ou pour mieux dire se précipite à flots par ces larges ouvertures, et termine en peu d'instant les jours de ceux qui en sont atteints.

Une remarque fort importante à faire, c'est que ces plaies sont presque toujours doubles; elles traversent de part en part les deux parois d'une cavité, et quelquefois même les cavités réunies; dans le coup de poignard des Italiens donné pardessus l'épaule gauche de l'assassiné, le plus souvent l'oreillette gauche, le ventricule du même côté et la pointe du ventricule droit se trouvent ouverts presque simultanément, la mort est aussi sûre que prompte.

Quelque graves que soient ces plaies, elles n'entraînent pas une désorganisation profonde dans le tissu du cœur; on con-

soit, et l'on peut affirmer qu'elles ne sont pas toujours immédiatement mortelles ; les observations les plus authentiques ne laissent aucun doute à ce sujet ; il serait très curieux d'analyser les causes qui peuvent retarder la mort chez certains individus, alors que dans des conditions analogues elle est instantanée chez d'autres personnes. Nous en avons indiqué quelques unes, mais les plus intéressantes restent encore à exposer avec détails.

Les larges ouvertures du cœur faites à l'aide de projectiles lancés par la poudre à canon offrent, pour caractères spéciaux, d'entraîner une profonde désorganisation du tissu frappé. On a trouvé des cœurs convertis en une bouillie noirâtre, sans que le péricarde soit lui-même ouvert. Le boulet ayant frappé obliquement les parois thoraciques, le cœur, placé derrière, a absorbé toutes les vibrations et s'est trouvé désorganisé en un instant. Quand une balle traverse le cœur, le trajet est noirâtre, comme brûlé, ses parois sont profondément imprégnées de sang, et l'ouverture d'entrée offre à peu près les mêmes dimensions que celle de sortie, à cause de la densité du tissu. Chose remarquable, on a vu des individus dont le cœur avait été largement ouvert par une balle, marcher encore plusieurs pas contre leur adversaire, faire feu, et ne tomber qu'après avoir assouvi leur vengeance ; tandis qu'on en voit d'autres qu'un grain de plomb, voire même un grain de blé bien sec, renverse raides morts comme s'ils étaient frappés de la foudre.

Ces larges plaies du cœur, lorsqu'elles sont obliques, ou dans certaines conditions, encore mal connues, ne tuent pas instantanément, ainsi qu'on le sait déjà, mais elles suppurent parfois. Sénac en a suivi une jusqu'au quarante-unième jour; plusieurs exemples analogues sont épars dans la science. On en a trouvé qui commençaient à se cicatriser, et d'autres qui étaient complétement guéries. Le malade de Sénac succomba à une péricardite aiguë ; les deux ventricules avaient été ouverts; la cicatrice était visible sur le tissu du cœur, surtout à l'extérieur. Elle était constituée par des brides cellulo-fibreu-

ses, denses, d'un blanc rougeâtre. La surface du cœur était froncée autour; on eût dit qu'elle avait subi une perte de substance considérable et éprouvé un notable retrait.

Lorqu'une plaie du cœur vient à suppurer, le pus est tantôt blanc, homogène comme celui du tissu cellulaire; mais le plus souvent il est roussâtre, sanieux, mal lié, ce qui tient, sans doute, à ce que le sang pénètre le foyer de l'abcès, et à la difficulté que doit éprouver l'inflammation à suivre régulièrement toutes ses périodes au milieu de parties sans cesse en mouvement.

Les blessures non pénétrantes du cœur présentent non moins de variétés que celles dont nous venons de donner une description succincte. La forme de l'instrument, la direction qu'il a prise pour pénétrer dans le tissu du cœur, la profondeur où il est arrivé, la cavité qu'il a lésée, sont autant de circonstances qui influent sur la disposition anatomique de la plaie. Dans les unes, les fibres du cœur sont à peine disjointes, bien que la blessure puisse être profonde. Telles sont celles que pourrait faire une épée non aiguisée, un stilet, une pointe ronde en général. L'expérience et la connaissance de la configuration des parois du cœur démontrent que de telles blessures, en suivant la direction de la cloison des ventricules ou en labourant une des parois du ventricule gauche ont quelquefois plus d'un pouce de profondeur sans pénétrer à l'intérieur des cavités. Ces sortes de plaies peuvent se cicatriser sans suppurer dans toute leur étendue; elles se ferment quelquefois en formant cicatrice à leur orifice extérieur seulement. D'autres blessures faites avec des instrumens tranchans et larges à leur pointe peuvent rarement intéresser les fibres du cœur sans devenir pénétrantes, au moins par un de leurs angles; on en a cependant des exemples avérés, un entre autres où le fer d'une lance pénétra par la face antérieure de la cloison, laissa les ventricules intacts et n'ouvrit les oreillettes que dans un espace extrêmement limité. On a vu de ces larges plaies couper seulement en dédolant la pointe du cœur, d'autres

arrêter juste à la membrane des ventricules qui mit seule bstacle à l'écoulement du sang pendant un certain temps : rupture inopinée de cette faible barrière le laisse se répandre dans le péricarde, et cause instantanément la mort orès des jours entiers passés sans accidens graves et au milieu de l'espoir le mieux fondé de réchapper le patient. Non ulement des grains de plomb, même des balles, ont pu esser le cœur, pénétrer avant dans sa substance, s'y enchaînner sans ouvrir ses cavités ni ulcérer ses parois ; des pintes de flèches, des extrémités de poignards ont eu le ême sort ; la pointe d'un épieu se cassa dans le côté d'un nglier, on le retrouva quelques années après; la cicatrice ait parfaite ; elle s'était faite malgré la présence d'un corps ussi volumineux et les mouvemens incessans du cœur irrité un tel contact.

Quant aux aiguilles qu'on dit avoir pénétré à l'intérieur cœur après avoir successivement percé les parois thoraciques et celles du cœur, nous croyons qu'il est plus vraisemblable de donner à leur pénétration un tout autre mécanisme. vache, qui a présenté maintes fois ce phénomène, est sujte à avaler, dans son fourrage, des corps égarés par mégarde, des aiguilles parviennent sans doute aussi par cette oie dans leur estomac ou s'arrêtent dans leur œsophage ; de elles s'insinuent par ulcération dans un gros vaisseau ui les conduit directement au cœur, ou bien elles pénètrent péricarde par sa face postérieure et cheminent ensuite dans cœur. L'homme a présenté des cas semblables : des individus ayant avalé une ou plusieurs aiguilles, ces corps se sont trouvés dans la fémorale dans un cas, dans la temporale ns l'autre; une troisième fut extraite de la radiale après oir causé par son déplacement des douleurs qu'on a cru être umatismales. On conçoit très bien qu'elles eussent pu se ncontrer dans le cœur ; il est même très probable que celles ont il est ici question avaient passé par cet organe avant de insinuer dans les artères.

Diagnostic.

L'exposé qu'on vient de lire des altérations si diverses produites par les blessures du cœur fait aisément concevoir les différences non moins variées qu'imprévues de leurs résultats. Les plaies du cœur, toutes choses égales d'ailleurs, au moins en apparence, en ne consultant que la disposition anatomique des parties, ont des conséquences essentiellement différentes et ne peuvent pas encore être jugées *à priori*. Divers élémens, tels que la disposition générale de l'individu, la plasticité de son sang, la consistance de ses fibres musculaires, les adhérences anciennes du péricarde ou des plèvres, la gêne de la respiration et de la circulation, toutes choses auxquelles on attache généralement peu d'importance, doivent entrer dans la solution du problème, sous peine d'errer à chaque pas. Les exemples épars dans les auteurs ne laissent pas le moindre doute à ce sujet.

Après ces considérations, il faut, pour juger sainement la gravité de ce genre de blessure et porter dans leur diagnostic toute la précision désirable, consulter la position dans laquelle se trouvait l'individu au moment où il a reçu la blessure. Cette connaissance aidée de l'examen de l'instrument vulnérant et de l'étendue extérieure de la plèvre devra faire connaître approximativement sa direction et sa profondeur à l'intérieur et par suite les parties qui peuvent avoir été lésées. S'il n'y a pas d'hémorrhagie extérieure, voire dans les plèvres, on ne doit pas toujours se dissuader de croire le cœur blessé si surtout la percussion et l'auscultation font connaître qu'il y a du sang épanché dans le voisinage de cet organe. Mais quand même on ne trouverait aucun signe il faudrait encore se tenir sur ses gardes, car l'écoulement du sang peut avoir été momentanément suspendu soit par la formation d'un caillot, ou par une légère couche de tissu du cœur non encore transpercée et qui peut à chaque instant se rompre sous l'effort du sang qui distend ses cavités.

Si la blessure du cœur est superficielle, fût-elle même profonde, si elle n'est pas pénétrante, aucun des indices tirés de l'examen de la région précordiale ne pourra servir; il faudra alors interroger les symptômes généraux, bien averti à l'avance qu'ils n'ont aucune valeur absolue, et qu'ils peuvent tout au plus fournir d'utiles renseignemens pour le diagnostic.

La syncope, quoique très fréquente dans ces sortes de plaies, tient encore plus souvent à l'émotion du blessé qu'au contact du fer avec le tissu du cœur, ainsi que l'ont écrit quelques auteurs anciens. La perte du sang peut aussi en peu d'instans amener un semblable résultat. Il faut tenir compte de toutes ces circonstances: car on l'a observé chez des individus à peine blessés, tandis qu'il a manqué chez d'autres qui avaient une large ouverture du cœur.

Il en est de même pour la pâleur des tégumens, les sueurs froides, l'excrétion involontaire de l'urine et des matières fécales; cependant lorsqu'ils surviennent quelque temps après les premiers accidens, ils tiennent le plus souvent à une hémorrhagie interne et à l'affaiblissement qui en résulte. Il faut donc avant tout examiner la région précordiale pour donner à ces phénomènes leur véritable valeur.

Pour ôter au diagnostic l'incertitude dont il s'entoure en pareil cas, certains pathologistes, même parmi les plus modernes, ont sondé la plaie et conseillé d'imiter leur procédé. Je ne connais pas de pratique plus vaine, plus inutile, et partant plus nuisible et plus dangereuse pour le malade. En effet, si la plaie est douteuse, que risque-t-on à se conduire comme si elle existait? A quoi bon sonder, que gagne-t-on à le faire? Si par le plus heureux hasard l'hémorrhagie s'est arrêtée par la formation d'un caillot, ne doit-on pas craindre de l'enlever? Si la plaie est superficielle, ne peut-on pas rompre les fibres musculaires encore intactes, et rendre bien plus critique et presque désespérée la position du blessé? Que gagnerait-on à être plus éclairci? La cicatrisation de ces sortes de plaies dépend-elle de leur diagnostic? Leur guérison n'est-elle

pas sous l'influence immédiate de la nature? On se gardera donc bien de suivre un semblable conseil. L'autorité d'un grand maître (Dupuytren) ne saurait prévaloir contre des raisons aussi péremptoires qui proscrivent l'emploi de ce procédé.

L'auscultation n'a pas encore été, que je sache, appliquée au diagnostic des plaies du cœur. Si la blessure est superficielle, les bruits ne doivent pas varier; mais si le sang s'écoule dans le péricarde, peut-être pourrait-on entendre le bruit que doit produire ce liquide en traversant les lèvres de la plaie; si ce sac membraneux est distendu, les bruits normaux du cœur doivent s'obscurcir progressivement, comme dans les cas d'hydropéricarde.

La percussion, au contraire, sera appliquée avec avantage pour mesurer l'étendue de l'épanchement; il faudra cependant l'employer avec ménagement de peur de renouveler la douleur, de rouvrir la plaie et d'exciter une nouvelle hémorrhagie.

Marche, durée, terminaison.

Les plaies du cœur par leur position, la texture de leurs parois, l'impossibilité d'affronter leurs lèvres, de les tenir en repos, d'opposer un agent efficace à l'écoulement du sang, semblent de prime abord très difficiles à guérir, sinon inguérissables. Cette opinion est fort ancienne, comme on le sait, et certes elle n'a pas perdu tout son crédit de nos jours. Cependant la nature, qui se joue de toutes nos prévisions, a permis qu'il en soit autrement. Non seulement les plaies superficielles guérissent promptement et quelquefois sans suppuration, mais la désorganisation d'une paroi du cœur, les larges ouvertures de ses cavités, ne sont pas toujours immédiatement ni constamment mortelles. On a vu des plaies doubles et pénétrantes parcourir toutes les phases d'une suppuration de bonne

nature, et ne se rouvrir que par suite d'imprudens efforts du malade ; mais de larges et belles cicatrices ne permettent plus de douter qu'elles ne puissent guérir radicalement. Il s'en faut donc de beaucoup que les plaies du cœur aient une marche et une issue aussi constamment funestes qu'on l'avait cru de prime abord, et qu'on le professe encore aujourd'hui.

La marche des plaies du cœur est quelquefois naturelle et parcourt sa période sans accidens, mais parfois aussi elle est insidieuse; on a vu l'ouverture extérieure des parois thoraciques se fermer avant celle du cœur, et le pus retenu se réunir en foyer et se frayer une route à l'intérieur du cœur faute de pouvoir s'écouler au dehors. Si la plaie a été profonde et contuse sans être pénétrante, quelquefois l'inflammation venant à ramollir le tissu du cœur, le sang se fraie un passage à travers les parois du cœur, au moment où on s'y attend le moins, quelquefois même sans que le malade ait fait le moindre effort. Cette marche insidieuse et ce mode de terminaison se sont montrés assez souvent pour que le pronostic et la thérapeutique les prennent en considération. On a suivi des plaies du cœur, jusqu'au-delà du quarantième jour, sans une entière cicatrisation, par suite du séjour de la suppuration dans un foyer, ainsi que nous l'avons dit; mais lorsque la marche est franche, on doit croire la cicatrisation parfaite du vingtième au trentième jour; néanmoins en raison des complications dont on ne saurait prévoir l'existence, on fera bien de reculer ce terme beaucoup au-delà du temps strictement nécessaire, si l'on veut prévenir de graves accidens et de cruels mécomptes.

Les plaies pénétrantes se ferment quelquefois seulement en dehors, il reste une fistule qu'on pourrait nommer borgne interne. Elles deviennent parfois la cause d'une rupture du cœur ou d'une dilatation latérale de ses parois. Le plus souvent il se forme à la suite une espèce de clapier où le sang circule ou se condense comme dans les tumeurs anévrismales. On a aussi trouvé des plaies, sans doute non pénétrantes, dont les lèvres s'étaient cicatrisées isolément et formaient une espèce

de fistule borgne externe; enfin on en a rencontré qui se sont cicatrisées à leurs orifices interne et externe, et ont formé un kiste contenant de la fibrine ou de la sérosité qui empêchait les parois de se réunir.

Pronostic.

La gravité habituelle des blessures du cœur ne permet jamais de porter sur leur compte un pronostic léger, il ne saurait non plus être constamment grave. Pour être juste, il doit toujours être basé sur la connaissance exacte de toutes les particularités de l'accident. Lorsque l'individu ne succombe pas, soit immédiatement, ou dans les premières heures de sa blessure, il a déjà acquis de grandes probabilités de pouvoir guérir par un traitement convenable; nous supposons toutefois que l'instrument n'est pas resté dans la plaie, et que le premier pansement soit fait.

La syncope qui suit l'accident dans quelques cas est plutôt favorable qu'à craindre; il ne faut pas en tirer un trop fatal augure à moins qu'elle ne survienne immédiatement ou après une grande perte de sang, et encore même dans ce dernier cas on serait dans des conditions moins graves que lorsque le sang coule sans qu'on puisse l'arrêter : car on acquiert la seule chance qu'il y ait de voir se former un caillot à l'orifice de la plaie, seul moyen hémostatique que nous possédions en pareil cas.

L'écoulement du sang hors des plèvres étant peu abondant n'entraîne pas immédiatement d'aussi graves accidens que lorsque l'hémorrhagie est contenue à l'intérieur, soit par le fait de l'obliquité de la plaie des parois thoraciques, soit par les soins du médecin; mais les conséquences ultérieures sont infiniment plus redoutables, car la mort en est presque toujours la terminaison, tandis que l'hémorrhagie réprimée et contenue en dedans se concentre, comprime et affaisse le poumon gauche, amène de la dyspnée et des accès de suffocation vraiment effrayans. L'expérience démontre qu'au bout de

uelque temps, le malade s'habitue à cette gêne relative de la espiration, les fonctions du poumon congénère s'activent et uppléent bientôt à l'inertie de l'autre, exactement comme il n arrive dans les cas de perforation subite du poumon et de neumo-thorax ; cette particularité est de première nécessité connaître, car si l'on rouvrait la plaie extérieure, le retour e l'hémorrhagie déterminerait bien il est vrai un soulage-ıent momentané, mais il entraînerait bien certainement la ›erte du blessé.

Parmi les circonstances locales qui doivent influer sur le ronostic des plaies du cœur, nous devons signaler la forme e la blessure ; toutes choses égales d'ailleurs, une blessure ıite avec un instrument arrondi est moins grave que s'il tait tranchant sur une ou plusieurs de ses faces. Plus la plaie st haut placée dans la région du cœur, plus elle incline à auche, et plus elle offre de danger. Par une particularité ›rt remarquable appuyée sur les faits actuellement connus ; s blessures du ventricule droit sont sinon moins graves, du ıoins immédiatement mortelles que celles du ventricule gau-he, et si l'on se rappelle que les plus grands dangers sont pla-és dans les premières heures de l'accident, on concevra ›ourquoi il meurt moins de blessés atteints au ventricule lroit, et pourquoi les cicatrices de cette cavité sont, toutes hoses égales d'ailleurs, plus fréquentes. Ceux qui comptent les ›laies du cœur sans considérer si elles sont ou non pénétran-es ont émis, nous le savons, une opinion contraire ; mais on oit de prime abord qu'ils n'ont pas opposé des faits de même spèce, et pourquoi leurs conséquences sont attaquables et ›èchent par leurs bases. Les plaies des oreillettes ayant été usqu'ici constamment mortelles, comme on ne connaît pas en-ore d'observation authentique de cicatrice trouvée sur leur ›aroi, leur pronostic sera on ne peut plus grave, jusqu'à plus ımple informé.

On sait déjà pourquoi certaines plaies très minimes du œur sont quelquefois si rapidement mortelles, alors que le ang s'accumule dans le péricarde sans pouvoir en sortir et

étouffe les contractions du centre circulatoire; il faut avoir égard à cette particularité dans le pronostic, avant de juger par l'apparence seule de la plaie extérieure.

Il est presque inutile de dire que les plaies non pénétrantes sont de toutes les moins graves; cependant, comme elles peuvent le devenir ultérieurement, ainsi qu'on le sait déjà, il faut avoir une grande réserve dans leur pronostic, et ne pas toujours l'appuyer sur la légèreté des accidens immédiats.

Thérapeutique.

Dans un temps où l'on pensait que là où l'on ne pouvait pas appliquer de topiques, l'art n'avait que faire, on dut nécessairement placer les plaies du cœur au rang de celles que le médecin ne saurait traiter, sous peine de passer pour avoir porté préjudice plutôt qu'assistance à son semblable; aussi la thérapeutique appuyée sur un tel préjugé a-t-elle fait peu de progrès. Mais, ce qui a lieu d'étonner, c'est qu'aujourd'hui, où l'on professe des opinions tout autres sur la thérapeutique des plaies en général, on voit se perpétuer les erreurs les plus préjudiciables au traitement des blessures du cœur, sous le patronage des idées dont on repousse l'application en tout autre lieu. Frappé de cette contradiction, nous avons cherché à rectifier le jugement qu'on a porté, par l'autorité des faits et les inductions les moins contestables : notre tâche, je le pense, ne sera pas difficile à remplir.

Le traitement des blessures du cœur doit être basé sur celui des plaies en général, modifié toutefois d'après les principales particularités qui nous ont été révélées par l'étude attentive des changemens survenus dans les parois de cet organe. Les premiers soins à donner sont de tous les plus importans, puisque le plus souvent ils sauvent le malade, ou précipitent ses derniers instans, selon le choix qu'on en fait, et surtout d'après le mode de leur application.

Si l'instrument est resté dans la plaie, doit-on ou non l'y

isser; et s'il faut l'enlever, tout procédé et tout moment est-indifférent? Examinons d'abord cette question. Il est des is où la mort est tellement à craindre, au moment où le fer ulnérant sera enlevé, que l'on doit différer le plus possible le faire, soit dans l'intérêt de la justice à laquelle le blessé eut quelquefois seul faire d'importantes révélations, soit ins l'intérêt de la famille du malade, s'il n'a pas encore fait s dernières dispositions. La conduite du médecin d'Epa-inondas peut être proposée pour modèle en pareille circons-nce. Si le danger semble moins immédiat, comme il n'y a is habituellement péril en la demeure, s'il ne s'offre pas autre indication à remplir, on devra saigner le malade, et saigner debout en le faisant soutenir pour déterminer omptement une syncope. Alors seulement on enlève l'ins-ument vulnérant avec le moins de danger possible; mais vant de procéder à cette extirpation, il conviendra de tenir êts tous les moyens propres à limiter l'hémorrhagie à l'in-rieur de la poitrine.

Le mode d'enlèvement n'est pas non plus indifférent, d'a-ès la connaissance des rapports établis entre le fer et les ivités du cœur, en raison de la position du blessé au mo-ent de l'accident; on doit chercher à extraire l'instrument ulnérant de manière à ne pas lui faire agrandir la blessure imitive.

Ces soins une fois remplis, s'il survient une hémorrhagie, ne faut pas croire pour cela la partie perdue et abandonner malade à lui-même; on doit, au contraire, tâcher de re-ouveler la syncope, et ensuite de limiter l'écoulement du ng à la capacité d'une des plèvres en bouchant avec exac-tude l'orifice extérieur de la plaie.

Ces soins une fois pris, on doit s'attendre à voir survenir s symptômes les plus alarmans, tels que de la dyspnée, la ncope, un refroidissement sensible des extrémités, accom-igné d'une sueur visqueuse et fétide, etc. Il ne faudra pas op se hâter de faire cesser la syncope dont on connaît l'effet vorable; il faudra se contenter d'exciter vivement la peau

par des irrigations d'eau froide instillée du bout des doigts sur toute le périphérie du corps; si ce moyen restait inefficace, on pourrait employer les autres excitans cutanés, tels que les cataplasmes chauds, les synapismes; mais il faudra bien se garder de réagir par des stimulans volatils sur la muqueuse pulmonaire, et surtout parmi ceux-ci éloigner soigneusement ceux qui peuvent déterminer une sternutation convulsive, dont les effets immédiats pourraient être des plus funestes.

La dyspnée et l'oppression sont de tous les symptômes les plus incommodes aux malades, et dont ils demandent le plus vivement d'être soulagés. On doit bien se garder d'obtempérer à leurs désirs et de rouvrir la plaie du côté, ainsi que le fit un très célèbre chirurgien dont nous déplorons tous la fin prématurée, lorsqu'il fut appelé près du duc de Berry; on peut et l'on doit pratiquer une petite saignée du bras, à moins que la perte du sang n'ait déjà été trop considérable. En ce cas, il faut dériver uniquement sur les extrémités inférieures; on exhorte ensuite le malade à la patience, en lui exposant le fruit qu'il doit retirer de cette gêne momentanée de la respiration. Calmer l'éréthysme du système nerveux est ensuite une indication pressante à remplir. On y optempérera en s'efforçant de calmer son effroi, en retenant son courage, en lui faisant concevoir de l'espérance, soit enfin par l'usage d'antispasmodiques tels que le musc, la castoréum, le camphre, qui n'excitent pas la circulation comme l'opium et l'éther.

Après le premier pansement, le malade devra être tenu couché horizontalement pour prévenir les lypothymies auxquelles les expose leur état de faiblesse, dans un reposabsolu et dans une obscurité complète, son alimentation sera toute liquide et peu abondante; il faudra avoir soin d'entretenir la liberté du ventre par des lavemens laxatifs; du troisième au cinquième jour il s'élève habituellement un petit mouvement fébrile; il annonce le prélude du travail de cicatrisation; s'il montait trop haut on pourrait tenter de le modé-

rer par une petite saignée. Ce traitement doit être suivi pas à pas et avec persévérance jusqu'au quarantième jour au moins, surtout si la plaie a été pénétrante.

Diverses complications très importantes peuvent entraver la marche naturelle de l'affection : en première ligne se place la formation d'un foyer de pus, soit dans le tissu du cœur même, soit à l'intérieur du péricarde ; vient ensuite le sang épanché dans la poitrine qui peut tarder à se résorber ou s'altérer soit par l'inflammation, ou par son mélange, avec de l'air. On est averti du premier incident par les symptômes d'une péricardite ordinaire ou par des syncopes beaucoup plus fréquentes. Si les accidens persistent et s'aggravent il n'y a pas à hésiter il faut frayer une voie au pus en rouvrant la plaie du péricarde et en l'agrandissant au besoin; une tige molle et flexible comme une sonde de caoutchouc servira merveilleusement à cet effet dans le premier cas, on pourrait l'armer de son mandrin dans le second ; dans tous les cas une fois ce but obtenu il faudrait maintenir ouvertes par l'introduction d'une mèche les lèvres de la plaie du thorax ; celle-ci ne doit guérir qu'en dernier lieu et lorsque tous les accidens sont passés.

Si la fonte purulente de l'énorme collection sanguine qui remplit le thorax survenait et donnait lieu à des symptômes de résorption on pourrait en laisser couler une partie par l'ouverture du côté; elle serait remplacée par une égale quantité d'eau tiède, si l'on n'avait pas pu prévenir l'entrée de l'air; dans le cas contraire, il suffirait de chercher à relever les forces du malade par quelques toniques diffusibles pour empêcher la suppuration de prendre un mauvais caractère et de devenir trop abondante.

Pour activer la résorption en pareil cas on s'est quelquefois bien trouvé de promener quelques légers synapismes sur les parois thoraciques, ou bien quelques vésicatoires volans qu'on change de place à mesure qu'ils viennent à se sécher. L'administration de quelques purgatifs minoratifs, de six à dix graines

de calomel associés par parties égales au jalap, par exemple, agissent favorablement dans ce but.

A mesure que la résorption s'effectue, ce que l'on peut constater par la percussion et l'auscultation, on peut croire la cicatrisation en bonne voie; il faut se relâcher progressivement de la sévérité du régime et permettre au malade de légers mouvemens; il doit cependant encore rester au lit jusqu'à la fin de la maladie.

Les soins de la convalescence ne sont pas les moins importans. Combien de ces malades sont venus échouer au port? une cicatrice incomplète est si facile à rompre, le moindre effort suffit pour amener un pareil résultat. Il est si difficile de constater que la guérison est complète! Il faudra insister pour que le malade ne reprenne ses occupations habituelles que plusieurs mois après l'accident, si surtout son genre de vie est pénible ou qu'il exige d'avoir les bras élevés. Plusieurs malades en pleine convalescence ont vu les adhérences celluleuses qui unissaient les lèvres de la plaie se rompre sous l'influence des efforts de la défécation; il conviendrait donc d'entretenir la liberté du ventre pendant tout le temps que nous avons assigné pour la guérison complète.

Si la plaie a été superficielle, sans hémorrhagie et partant douteuse, on pourra ne pas garder le malade aussi long-temps au lit et au régime détaillé ci-dessus; mais il faut bien se rappeler que quelquefois la membrane interne des ventricules s'oppose seule à l'issue du sang et que le danger n'est guère moindre que dans le premier cas; en conséquence on ne saurait prendre trop de précautions pour prévenir un accident dont l'issue est si souvent funeste. On doit surtout avertir le malade et sa famille et laisser, en cas d'insubordination, toutes les conséquences sur leur responsabilité.

CHAPITRE II.

Les ruptures du cœur.

Nous plaçons les ruptures du cœur après les plaies de cet organe comme l'affection qui a le plus d'analogie avec elles, bien que nous les considérions comme étant le plus souvent la conséquence d'une affection organique dont elles ne sont qu'une particularité ou un mode de terminaison. Il eût été dès lors plus physiologique de traiter de chaque variété de cette affection à l'occasion de la maladie d'où elle procède; mais il nous semble plus commode pour mieux faire connaître l'ensemble des ruptures du cœur de les réunir dans un même chapitre après avoir averti des motifs qui nous ont fait préférer le mode des anciens à l'ordre logique et physiologique adopté par les auteurs modernes.

Historique.

La connaissance des ruptures non traumatiques du cœur ne remonte guère au-delà du seizième siècle; les observations ne manquaient pas, mais on se doutait si peu de la possibilité d'un pareil accident qu'on cherchait alors à lui donner une tout autre interprétation. J. Fernel, entre autres, rapporte qu'à l'autopsie d'un individu mort subitement en chassant une balle de paume, il trouva le péricarde distendu d'une énorme quantité de sang pris en caillot à la surface du cœur; il ne dit pas qu'il existât de rupture ; mais comme il ne semble pas avoir examiné le cœur dans le but de constater cette altération, qu'il connaissait pourtant, il se pourrait bien qu'elle fût peu étendue et qu'elle ait échappé à son observation. L'identité des symptômes observés à la mort de cet individu avec ceux des personnes qui succombent à une rupture non contestée du cœur, ne permet guère de douter que cet organe ou tout au moins un de ses vaisseaux n'ait été rompu dans ce cas et ne soit la cause de cette mort subite.

Hervey semble être le premier qui ait bien étudié les particularités de cette affection et fixé l'attention des observateurs

sur les accidens qui s'y rattachent. La mort subite qui en résulte parlait trop haut en faveur de sa théorie de la circulation pour qu'il n'en consignât pas l'histoire dans ses intéressantes recherches ; c'est là qu'on peut en trouver les premiers détails circonstanciés. Dans un cas rapporté par cet auteur, la rupture survint au milieu d'un accès de dyspnée nocturne, le malade était un chevalier atteint d'une maladie organique du cœur, la plaie pouvait recevoir l'extrémité du doigt. Morand rapporte deux exemples à peu près semblables ; le ventricule droit se rompit dans un cas, le ventricule gauche dans l'autre. Lancisi, Bonnet, Valsalva, Haller, Morgagni ont successivement augmenté les connaissances relatives à cette affection. Au moment où ce dernier écrivait on savait déjà que le cœur pouvait se rompre de plusieurs manières et d'après des causes essentiellement différentes. De ce nombre on comptait la pression et même une simple contusion des parois thoraciques, la commotion ou le contre-coup dans une chute d'un lieu élevé ; venaient ensuite les progrès d'une ulcération aidée ou non de l'impulsion du sang, l'amincissement ou le ramollissement des fibres du cœur ; l'atténuation des parois du cœur, au dire de Lancisi, peut, dans les cas de ce genre, être portée au point de ne présenter pour seul obstacle à l'issue du sang que leurs membranes interne et externe accolées et transparentes.

Sénac, profitant des connaissances acquises par ses prédécesseurs et ses contemporains, et fort de l'expérience issue d'une longue pratique, dogmatisa, si je puis ainsi dire, cette maladie ; il analysa ses causes et ses conséquences avec une grande sagacité, il exposa le mécanisme de sa production ; mais pour résoudre entièrement le problème, il lui manquait certaines données d'anatomie pathologique. Aussi a-t-il laissé quelques lacunes à remplir. Les travaux de ses successeurs, tels que Portal, Corvisart, Kreysig et plusieurs de nos contemporains, ont élucidé de plus en plus cette question ; mais si sous le rapport pathologique ils laissent peu de chose à désirer, il n'en est pas de même de son étiologie ; ils semblent l'avoir fourvoyée en voulant assimiler les ruptures du cœur à

celles des autres muscles, contrairement à l'opinion de nos devanciers. En exposant l'état de la science, nous aurons soin d'approfondir ces opinions contradictoires afin qu'on en puisse juger en toute connaissance de cause.

Anatomie pathologique.

Ainsi que nous l'avons déjà fait pressentir dans l'exposé historique rapide que nous venons de faire de ces ruptures, leur anatomie pathologique est aussi variée que les causes d'où elles procèdent; aussi, jusqu'à un certain point, l'étiologie de ces affections se confond-elle avec la description des altérations organiques qui en traduisent la nature, qui en révèlent la cause intime, comme on va pouvoir en juger.

L'état le plus simple de la solution de continuité des parois du cœur pourrait presque être assimilé à une blessure de cet organe. Les fibres musculaires sont séparées sans aucune trace d'altération; quelquefois cependant les parties environnantes sont légèrement contuses, mais le cœur en lui-même est parfaitement sain; on pourrait le prendre pour le résultat d'un coup de poignard si les tendons n'étaient pas respectés. Si la paroi est mince comme aux oreillettes, il n'y a pas la moindre différence entre l'intérieur et l'extérieur de la plaie, mais sur les ventricules l'orifice interne est toujours plus étroit que l'externe. Les fibres peuvent être divisées parallèlement à leur axe principal ou transversalement, ce qui ne s'observe guère que dans les oreillettes. Tantôt les lèvres de la plaie semblent avoir été découpées avec un emporte-pièce tant elles sont régulières dans leur contour, tantôt, au contraire, elles sont déchiquetées et anfractueuses, sans toutefois que les parois du cœur présentent la moindre trace d'altération préalable. On pourrait nommer ce genre de rupture : *traumatique de cause interne,* l'effort excentrique du sang contre les parois ayant seul déterminé leurs ruptures, ainsi que l'aurait fait un corps étranger animé d'une certaine force et tendant à écarter outre mesure les parois du cœur l'une de l'autre.

L'aspect de ces plaies, toutes simples qu'elles soient, varie

beaucoup en apparence selon qu'elles se sont faites en une ou plusieurs fois, selon, par conséquent, que le sang a séjourné plus ou moins long-temps entre les lèvres de la plaie, qu'il en a empreigné les parois et sensiblement modifié la consistance; alors le sang a intimement pénétré les fibres musculaires environnantes, et sans un peu d'habitude on les croirait frappées de ce genre d'altération que M. le professeur Cruveilhier a si convenablement nommé apoplexie musculaire. Il est pourtant facile de distinguer ces deux genres d'altérations; par la macération l'apoplexie musculaire n'est que décolorée, le sang reste intimement *combiné* avec les fibres; tandis que dans notre premier genre de rupture le sang n'étant que *mélangé*, se dissout entièrement dans l'eau et laisse au bout d'un certain temps les fibres à nu et revenues à l'état normal.

Il est d'autres solutions de continuité qui, quoique aussi simples au premier aspect, peuvent différer essentiellement des précédentes lorsqu'on les examine attentivement. En effet, tantôt le tissu musculaire rompu a acquis une densité toute particulière, il crie sous le scalpel, on dirait une véritable dégénérescence squirrheuse à la coloration près qui n'a pas changé, partant aucun produit morbide n'en sépare les fibres. Les bords de la rupture sont taillés à pic; on ne saurait mieux en comparer l'aspect qu'à un fragment du cœur gelé et rompu par un effort de traction en sens inverse.

Dans d'autres cas, au contraire, la partie du cœur qui s'est ouverte est sensiblement moins dense, et sa résistance peut varier à l'infini depuis la consistance de la pulpe d'un fruit mur, jusqu'à celle d'une gelée qui commence à prendre. (Nous ne parlons pas ici du ramollissement qui succède à la gangrène, il en sera fait ultérieurement une mention spéciale.) Tantôt alors les lèvres de la rupture sont décolorées comme le tissu avoisinant et parfaitement nettes sur leurs bords; tantôt, au contraire, les parois sont irrégulièrement déchiquetées; cependant dans ces derniers cas on observe rarement des clapiers de sang annonçant que la rupture a été progressive, à peine si les parois en sont teintes; au premier

lavage elles reprennent la coloration des tissus du cœur. Lorsque nous traiterons spécialement des diverses altérations du tissu du cœur qui précèdent ces ruptures, il sera donné une plus ample description de leur composition intime; il suffit ici de savoir qu'elles se rapprochent toutes plus ou moins de celle que Lancisi a décrite, et que plus tard M. Blaud de Beaucaire a nommé ramollissement gélatiniforme du tissu du cœur. Elles nous semblent procéder en grande partie d'une seule modification organique arrivée à divers degrés de maturité.

Dans une seconde catégorie nous placerons les ruptures du cœur qui bien évidemment ne sont plus simples, et qu'on pourrait à juste titre dire *symptomatiques*. On voit tout d'abord qu'elles ont été précédées d'une modification organique dont les progrès ont tout mécaniquement amené la solution de continuité. Dans les cas de ce genre, tantôt on découvre les parois du foyer d'un abcès qui s'est ouvert, soit en dedans, soit en dehors, et qui ayant aminci et ramolli le tissu du cœur, a frayé une route au sang qui s'est extravasé dans le péricarde. L'abcès peut être simple et ses parois uniquement tapissées d'une fausse membrane; mais dans quelques cas on voit que la fonte d'un produit morbide a précédé et occasioné l'abcès; on trouve encore dans la cavité des détritus, soit des substances squirrheuses ou tuberculeuses, de mélanose ou d'apoplexie musculaire. Lancisi dit avoir vu la fonte purulente d'une tumeur suifeuse ou athéromateuse produire le même résultat.

De toutes ces productions morbides, entraînant médiatement la rupture du cœur, l'apoplexie musculaire semble être la plus fréquente d'après l'observation de certains pathologistes; mais nous craignons fort qu'on ait pris quelquefois la macération des fibres du cœur dans le sang, dont nous avons déjà parlé, pour de l'apoplexie musculaire: c'est une question à réexaminer sans préoccupation pour être jugée définitivement.

Les ruptures du premier genre suivent en général la direc-

tion des principaux faisceaux musculaires, elles ont leur grand diamètre parallèle à l'axe du cœur; celles-là au contraire n'affectent pas de direction, ni de position déterminée; on les voit aussi bien à la base qu'à la pointe des ventricules, sur leur face antérieure que sur la postérieure, selon que l'érosion d'où procède la rupture s'est étendue transversalement ou parallèlement aux fibres musculaires du cœur; la crevasse affecte une direction semblable. Dans les cas de ruptures par contusion, les fibres musculaires se déchirent en tous sens, la solution de continuité porte aussi bien sur les ventricules que sur les oreillettes; mais quand les ruptures tiennent à un contre-coup, à une chute d'un lieu élevé, dans la plupart des cas ce sont les oreillettes qui se déchirent, comme étant les parties les plus faibles; elles se rompent alors, tantôt au point de leur jonction entre elles, tantôt à leur base, ou bien en suivant la direction des vaisseaux coronnaires. Ce genre de rupture porte encore assez souvent au point d'insertion des vaisseaux qui se rendent au cœur. Les parties fibreuses limitent ces déchirures; les tendons, comme on le sait déjà, ainsi que les anneaux des orifices, sont presque toujours respectés : à plus forte raison, le péricarde reste-t-il toujours intact. On a vu des balles percer les muscles intercostaux, glisser sur ce sac membraneux sans l'ouvrir, partant les cavités du cœur étaient largement ouvertes au dessous de l'endroit touché par le projectile; le tissu du cœur ne fait que se déchirer quand il a été froissé superficiellement, mais si la force contondante a été plus forte ou moins indirecte, les fibres musculaires sont désorganisées dans une étendue plus ou moins considérable, ainsi que nous l'avons dit à l'occasion des plaies du cœur: elles forment une bouillie noirâtre, et l'on aurait peine à reconnaître leur organisation primitive si des lambeaux ne se réunissaient pas encore aux parois dont elles ont fait partie.

Les ruptures spontanées traumatiques sont ordinairement simples, elles sont habituellement assez larges pour donner immédiatement la mort; celles qui sont symptomatiques sont plus souvent multiples, on en a rencontré jusqu'à cinq sur le

même individu, alors elles portent presque exclusivement sur les ventricules, et spécialement sur le gauche ; elles peuvent être plus ou moins anciennes, alors on est forcé de convenir qu'elles ont été successives, qu'elles se sont cicatrisées isolément jusqu'à ce qu'une plus large soit venue donner la mort. Dans quelques cas elles semblent simultanées et aussi peu anciennes les unes que les autres, toutes elles sont complètes et communiquent avec le péricarde; on les dirait produites par l'expansion subite d'un gaz qui se serait fait jour en tout sens à travers les parois. Jusqu'ici le mécanisme des ruptures spontanées multiples est un phénomène très difficile à expliquer; il n'est toutefois guère plus aisé de comprendre comment ses ruptures, quand elles sont successives, n'ont pas tué l'individu dès la première, et comment la circulation peut se faire, alors que le sang est en libre communication avec le péricarde. Nous approfondirons cette question ultérieurement.

On donne encore le nom de rupture du cœur à des érosions plus ou moins profondes de ses parois, qui forment, à proprement parler, le premier degré des ruptures symptomatiques. Si elles communiquent avec l'intérieur des cavités, elles sont dites *incomplètes internes,* par opposition avec celles qui s'ouvrent dans le péricarde, qu'on peut dire *incomplètes externes*. Ces ruptures incomplètes peuvent contenir du sang ou de la fibrine décolorée, ou quelques produits morbides. Elles sont parfois tapissées d'une fausse membrane analogue à celle de la cavité avec laquelle elles communiquent. De la sérosité et même du pus y ont été trouvés. Fanton, cité par Sénac, dit avoir vu une matière blanchâtre en découler. La cavité de ces ruptures est peu spacieuse, lisse et sans anfractuosités; les exemples contraires ne sont cependant pas très rares. Elles peuvent se cicatriser en totalité ou en partie ; si elles se laissent distendre par l'impulsion du faux, elles forment une des variétés de l'anévrisme, dit faux primitif du cœur. Enfin quelques unes de ces ruptures incomplètes finissent par s'ouvrir entièrement, ainsi qu'on le sait déjà.

Il existe encore une grande classe de ruptures qu'on pour-

rait décrire à part, en raison de leur origne distincte; elles doivent être rangées parmi celles qu'une altération préalable des parois du cœur semble avoir préparées : elles tiennent à une affection de toutes leurs substances. L'inflammation du tissu musculaire, son ramollissement consécutif ou sa terminaison par gangrène préparent ces ruptures, les fibres musculaires se séparent par défaut de cohésion; les parois de la solution de continuité sont en tout semblables au reste du cœur; leur altération sera ultérieurement exposée en traitant du carditis, pour éviter un double emploi.

Un dernier genre de rupture, dont on a fait une classe à part, et que l'on eût voulu donner pour la plus fréquente, parce qu'elle cadrait mieux avec les idées théoriques préconçues, malgré sa rareté extrême dans les écrits des observateurs, est celle qui est occasionée par une atténuation extrême et morbide des parois du cœur. Elle paraît être plus commune dans la vieillesse qu'à tout autre âge de la vie, car c'est presque exclusivement chez de vieilles femmes qu'elle a été observée. Les parois des ventricules presque dépourvues de fibres musculaires et à peu près réduites à leurs membranes tégumentaires se déchirent comme un simple tissu séreux, et les lèvres de la solution de continuité n'offrent pas d'autre altération qu'un peu moins de consistance, encore ce ramollissement n'est-il pas constant.

Parmi les causes prédisposantes aux ruptures du cœur, nous en avons cru en observer une spéciale qui n'a pas encore été signalée, que je sache, ou sur laquelle on n'a pas insisté; elle a une analogie avec la précédente. Seulement elle est congénitale, tandis que l'autre est acquise et morbide : je veux parler d'une dissociation originelle des fibres musculaires telle que l'on voit facilement le jour dans leurs interstices. Toutes les parties du cœur peuvent offrir cette disposition, mais elle est plus commune à la pointe et à la face antérieure du ventricule gauche, notamment au dessous des valvules sigmoïdes. Pour peu que le tissu du cœur se ramollisse ces parties sont plus sujettes à se rompre.

Ce dernier genre de rupture peut être considéré comme simple, mais la disposition toute particulière des parois du cœur doit lui faire réserver une place à part.

Nous ne croyons pas pouvoir ranger dans la catégorie des ruptures du cœur les communications anormales des cavités de cet organe ; Rolfinck, en admettant ce genre de rupture, avait été induit en erreur par l'interprétation qu'il donnait aux solutions de continuité qui surviennent accidentellement dans la paroi des ventricules, à la suite, soit d'un abcès, soit d'une ulcération, ou bien en regardant comme accidentelles des communications congénitales. Il n'y a pas rupture là où le sang ne sort pas de ses voies naturelles, et dans les cas de ce genre bien évidemment le sang des cavités congénères ne se mélange pas, tant au moins qu'il n'y a pas d'obstacle mécanique au cours de ce liquide.

Etiologie.

En indiquant les affections organiques qui accompagnent les ruptures, qui les devancent même et semblent les préparer, nous avons fait l'histoire presque complète des causes prédisposantes de cette affection. Il est cependant un ordre de causes essentiellement différentes de celles-là qui agissent à peu près de la même manière, et doivent être mises dans la même catégorie, sans avoir toutefois la même efficacité; on sent que je veux indiquer les affections organiques du cœur, des vaisseaux et du système circulatoire en général qui mettent obstacle au cours du sang. Au premier rang viennent se placer les altérations des valvules et les rétrécissemens consécutifs des orifices du cœur. Que l'obstacle soit placé devant ou derrière la cavité rompue, il arrive au même résultat. Dans un cas il ralentit la circulation, dans l'autre il force la cavité précédente à se contracter avec plus d'énergie : le résultat définitif est toujours une réaction plus vive du sang contre une cavité qui cède ultérieurement à son impulsion.

Il est des causes accidentelles qui arrêtent la circulation

momentanément et n'agissent cependant pas avec moins d'activité pour rompre le cœur lorsque ses parois sont plus friables : tels sont, à mon avis, les efforts violens qui exigent une contraction énergique de tous les muscles du corps, et notamment des parois thoraciques et abdominales. Lorsque ces efforts sont prolongés, ils refoulent bien évidemment le sang dans les cavités splanchniques et vers la tête, ainsi que l'annonce le gonflement des veines jugulaires; d'ailleurs les expériences faites sur les animaux vivans démontrent que le cœur se gonfle plus que de coutume quand ils se raidissent pour échapper au scalpel.

La pâleur générale du système cutané, l'affaissement des veines qui circulent sous cette membrane ne permettent pas de douter qu'un semblable refoulement du sang à l'intérieur n'ait lieu dans les violentes émotions de l'ame, qui décolorent la face en un instant. L'expérience journalière justifie d'ailleurs nos prévisions; quand, en effet, observe-t-on le plus souvent les ruptures du cœur et la mort subite qui s'y rattache? Consultez les auteurs, et vous verrez que tel malade est mort dans un accès de colère, l'autre en apprenant une bonne ou une mauvaise nouvelle; le général Lauriston éprouva le même sort en se livrant au coït : tous ont eu un spasme momentané de la circulation périphérique, et le cœur, en se raidissant contre un obstable inaccoutumé, a poussé le sang avec plus de force, et celui-là a vaincu la résistance de ses parois.

Si l'on voulait faire les mêmes recherches pour constater l'influence des efforts musculaires, on verrait que tel individu a succombé à une rupture du cœur, en remontant dans son lit; tel autre, en allant à la garde-robe; un troisième, en plongeant sous l'eau, pour la cinquième fois, en voulant sauver un de ses camarades, etc.

Toutefois, nous le croyons, l'influence de ces dernières causes, ainsi que celle des obstacles mécaniques au cours du sang, suppose presque toujours une prédisposition organique dans les parois du cœur. En effet, l'action de ces mêmes

causes venant à agir sur tout autre individu, produira bien une syncope ou des palpitations, mais jamais elle ne rompra les parois du cœur. Toutefois, il faut l'avouer, les autopsies ne se montrent pas toujours favorables à cette supposition : car, dans quelques uns des cas de ruptures du cœur, résultats d'une émotion morale vive, les auteurs disent avoir trouvé les parois de cet organe parfaitement saines. Alors on se trouvera réduit à penser qu'il pourrait bien en être du cœur comme des conduits des jets d'eau de Versailles, qui se brisent si l'on vient à clore brusquement leurs orifices. Dans tous ces cas, l'instantanéité des causes centuplant leurs effets explique bien leurs résultats, le sang et l'eau brusquement arrêtés dans leur cours agissent à la manière du bélier hydraulique sur un point des parois des vaisseaux où ils circulent.

Tel est l'ensemble des causes prédisposantes aux ruptures du cœur ; on voit que les unes agissent principalement en diminuant la résistance des parois du cœur, tandis que les autres accroissent la force d'impulsion du liquide en circulation.

Examinons présentement les causes déterminantes ; elles ont été différemment interprétées par les auteurs anciens et modernes.

On a d'abord commencé par constater le fait de la rupture du cœur, sans remonter à la cause ; puis, lorsque ensuite on chercha la solution du problème, on s'en prit tout bonnement au sang qui sortait de la rupture pour l'expliquer, on ne voyait pas d'agent plus immédiat de cet accident ; cependant, on connaissait déjà l'influence des causes prédisposantes. Un liquide circule avec force dans le cœur ; il en sort avec impétuosité comme d'une blessure, quoi de plus simple que d'attribuer à son impulsion la rupture de cet organe. Plus tard, on voulut raffiner sur la bonhomie de nos devanciers. La réintroduction des sciences physiques en médecine, et plus encore l'examen de ce qui se passe dans le phénomène de la rupture des muscles de la vie de relation, fit complètement changer d'opinion sur le mécanisme des ruptures du cœur.

La tension des fibres musculaires de cet organe au moment de la contraction devint après un mûr examen la cause exclusive des ruptures de ses parois. Cette opinion, qui avait des raisons très spécieuses en sa faveur, prévalut, et se trouve encore professée aujourd'hui. Cette théorie annonce, il est vrai, un examen bien superficiel de la question ; cependant, comme elle règne dans la science, il ne sera pas inutile d'approfondir ses principes et d'indiquer les raisons péremptoires, à mon avis, qui doivent la faire rejeter.

Voyons d'abord si la comparaison établie entre les ruptures des muscles de la vie de relation et celles du cœur est juste de tout point. Pour pouvoir comparer deux choses entre elles, il suffit qu'elles aient quelques points d'analogie ; mais pour les assimiler, les identifier, il faut qu'elles soient semblables dans toutes leurs parties : telles ne sont pas évidemment les conditions dans lesquelles se trouvent les ruptures du cœur et celles du système musculaire en général.

Lorsque les muscles de la vie de relation se rompent sous l'influence de leurs seules contractions, ils sont fixés par leurs deux extrémités à des parties au moins accidentellement dans l'impossibilité de se rapprocher l'une de l'autre : telle n'est jamais la position des fibres musculaires du cœur ; quelque énergique que l'on suppose leur contraction, leurs points d'attache pourraient toujours se rapprocher davantage, car ils forment les deux extrémités d'une courbe qui ne saurait s'effacer entièrement ; on pourrait peut-être vouloir considérer le sang des cavités comme formant un point d'appui suffisant au moment de leur contraction ; mais si l'on considère qu'alors les valvules sygmoïdes sont ouvertes, et que le sang ne saurait s'y arc-bouter, on concevra l'inanité de l'objection. D'ailleurs, quels sont les muscles qui se rompent habituellement ; ils sont tous longs et grêles, par suite susceptibles d'un raccourcissement considérable ; les parois du cœur qui se rompent sont, le plus souvent, courtes, épaisses, résistantes, limitées dans leur rétraction. Poursuivons cet examen, et le vice de la comparaison ressortira encore davantage. Les

premières se rompent toujours en travers, dans le sens de la traction; pour le cœur au contraire, lorsque la rupture a lieu sur un cœur sain et sans altération préalable, elle suit évidemment la direction des faisceaux les plus apparens; elle est parallèle au grand axe du cœur, circonstance incompatible avec l'hypothèse d'une rupture par le fait de la contraction. D'ailleurs, lorsqu'un muscle se rompt ainsi, c'est toujours vers sa partie faible que se fait sa solution de continuité, et chacun sait la propension qu'ont les parois du cœur à s'ouvrir par leur partie la plus épaisse. Telle est d'ailleurs, dans beaucoup de cas, la faiblesse des fibres musculaires, qu'on concevrait difficilement qu'elles puissent se contracter assez pour se rompre, etc., etc.

Si l'on admet au contraire que l'impulsion du sang est la cause déterminante de toutes les ruptures du cœur, tout s'explique de la manière la plus naturelle. On voit de suite pourquoi les oreillettes, quoique les plus faibles, ne se rompent jamais spontanément parce que le sang n'y a pas d'impulsion; on comprend ce qui rend les ventricules si aptes à s'ouvrir. Au moment de leur dilatation leur orifice de sortie est hermétiquement fermé; leurs fibres sont atténuées autant que possible; les oreillettes y lancent le sang avec force; ce liquide, s'il trouve un passage, écarte les principaux faisceaux musculaires, ce qui explique leur solution dans le sens du grand diamètre du cœur. Maintenant, soit que l'on suppose les parois du cœur malades ou non, qu'elles soient hypertrophiées ou amincies, il va falloir qu'elles supportent l'impulsion du sang, et d'autant plus énergique que l'individu fera des efforts plus considérables ou que la circulation périphérique sera spasmodiquement suspendue. Si, comme on peut s'en convaincre par expérience, la circulation artérielle se trouve alors ralentie, on doit supposer qu'elle tient les sygmoïdes abaissées; en pareil cas, ce ne sera plus une contraction des oreillettes, mais bien une série de ces contractions qui va pousser le sang dans les ventricules, et forcer leurs parois alors même qu'elles sont aptes à résister au cours habituel du sang. A plus forte

raison ce liquide les déchirera-t-il quand elles seront ramollies ou déjà ulcérées.

Dans notre système la rupture a lieu de dedans en dehors comme pour les artères, comme pour tout le système circulatoire ; il n'y a plus d'exception pour le cœur ; le phénomène se simplifie, toutes les particularités s'enchaînent, se coordonnent ; elles souffrent sans peine le plus sévère examen.

On serait peut-être tenté d'opposer à ce système les exemples assez nombreux des ruptures incomplètes externes que l'impulsion du sang ne saurait expliquer, et qui ont induit nos adversaires en erreur. Ils ont en effet supposé qu'en pareil cas les fibres du cœur se ployant comme un bâton se rompaient d'abord par leur partie convexe ; mais ils n'ont pas songé aux ruptures incomplètes internes assez nombreuses, et qui renversaient toute leur théorie. Évidemment ces deux genres de ruptures ne sont le résultat ni de la contraction, ni de la distension des fibres du cœur, mais tout simplement le fait de leurs ulcérations ; elles ne rentrent qu'indirectement au nombre des ruptures spontanées, et à la rigueur elles devraient en être aussi bien séparées que les blessures qui ouvrent aussi les cavités du cœur.

Aussi donc, pour nous résumer, la contration des fibres du cœur nous paraît tout-à-fait inapte à ouvrir les cavités de cet organe ; ses ruptures doivent être attribuées exclusivement à l'impulsion de sang accrue par les efforts du malade ou par des obstacles à la circulation, artérielle. Par là nous croyons pouvoir expliquer pourquoi le ventricule gauche, bien que le plus fort, s'ouvre le plus souvent. En effet, les parois de l'oreillette gauche sont évidemment plus fortes que celles de droite ; de plus, la circulation, que je nommerais aortique, est plus souvent gênée dans son cours que celle du poumon, soit par l'altération des valvules placées à son origine, ou par suite des efforts musculaires, vu l'étendue de son cours. Ensuite, bien évidemment, les altérations organiques siégent bien plus souvent dans les parois du ventricule gauche que partout ailleurs : autre circonstance qui explique la préférence inexpli-

quable jusqu'ici de la préférence marquée des ruptures spontanées pour le côté gauche du cœur.

Symptômes.

Les auteurs regardant les ruptures spontanées du cœur comme la cause d'une mort prompte et inévitable se sont peu occupés des troubles fonctionnels auxquels elles donnent lieu; la plupart du temps le diagnostic n'en a été porté qu'après l'autopsie. Quant à nous, qui croyons devoir faire quelques restrictions à ce fâcheux pronostic, en nous appuyant sur des considérations anatomiques et sur l'observation des faits, nous allons indiquer ce que l'on observe avant la rupture, et les accidens dont elle s'accompagne quand elle n'est pas immédiatement mortelle, et quand, par suite, elle nous semble, comme certaines blessures pénétrantes du cœur, susceptible de guérison.

Prodromes.— Les auteurs ont spécialement insisté sur les particularités qui devancent les ruptures; elles sont assurément loin d'être constantes, et surtout d'être les mêmes dans tous les cas; néanmoins elles sont assez remarquables pour mériter une description spéciale. Quelques uns de ces symptômes appartienent sans doute à l'affection organique du cœur qui précède la rupture; mais il en est d'autres qui, à notre avis, sembleraient devoir se rapporter à un commencement de rupture encore incomplète, et qui se termine quand les plus graves accidens se prononcent. Les malades sont moroses, tristes, éminemment agaçables; il en est qui ont une espèce de pressentiment de leur fin prochaine; ils éprouvent des malaises, quelquefois portés jusqu'à la syncope; d'autres accusent une cardialgie insupportable, des accès de palpitations convulsives, et quelques uns ont été jusqu'à spécifier une douleur chaude ressentie au cœur, et comparable à l'impression d'une eau tiède dont on arroserait cet organe. Ces symptômes sont quelquefois fugaces, et promptement suivis de l'accident; mais dans quelques cas, ils persistent

plusieurs jours de suite; enfin, des symptômes péricarditiques et cardialgiques dont la cause intime nous échappe le plus souvent, appellent spécialement l'attention du côté du cœur. Enfin, après quelques rechutes et quelques rétablissemens plus ou moins complets et quelquefois sans aucun prodrome, le malade est pris subitement d'une douleur poignante à la région précordiale; il pousse un cri et reste pâmé, ses membres se contractent instinctivement et se raccrochent à tous les points d'appui qu'ils rencontrent. Bientôt les jambes du malade fléchissent; et s'il n'est soutenu, il tombe la face en avant comme ceux qu'une balle a frappés à la tête ou au cœur; sa figure pâlit horriblement, ses membres se résolvent; on le croirait mort, et il l'est en effet, dans certains cas, car il ne donne plus ultérieurement aucun signe de vie; toutefois ce n'est qu'une syncope, mais indéfiniment prolongée; elle peut avoir une funeste terminaison. Le pouls est insensible, la respiration s'embarrasse; elle cesse bientôt, si de prompts secours n'interviennent. Si le cas est moins grave, les mêmes accidens subsisteront, mais ils sont moins prononcés; la prostration est moins instantanée, le malade a souvent le temps de s'asseoir ou de s'étendre par terre; il est moins défiguré, à peine s'il pâlit; la syncope est moins profonde, le pouls des carotides est encore sensible, la respiration est lente et se fait par intervalle; si l'on stimule vivement la peau par des irrigations d'eau froide et les voies respiratoires par des sels volatils; si, surtout, par un hasard on est à portée d'un médecin, le malade est promptement et abondamment saigné; au bout d'un temps assez court il reprend connaissance, la face s'anime, le pouls et la respiration restant toutefois fort embarrassés; on a vu cet état se prolonger pendant des heures entières, et finir par la mort, soit que la rupture se complète, ou que l'asphyxie arrête les derniers efforts du cœur. Dans quelques cas plus heureux, au contraire, les symptômes perdent insensiblement de leur gravité, la circulation se rétablit, peu à peu la respiration reprend son cours, une fièvre plus ou moins intense s'élève, la résorption du sang

épanché se fait, la cicatrice du point rupturé s'organise, et quinze ou vingt jours après, le malade se retrouve dans l'état où il était avant l'accident.

Le diagnostic de cette affection s'établit d'après les commémoratifs, et par l'analyse des symptômes observés au moment et depuis l'accident, par les données de la percussion et de l'auscultation, et enfin en procédant par exclusion dans les cas de diagnostic difficile, en constatant qu'il n'existe aucune autre maladie qui pourrait la simuler.

La connaissance du chapitre précédent facilitera singulièrement la première partie du diagnostic, au moins dans les cas bien prononcés; mais on se tromperait fort, si l'on croyait qu'il en est toujours ainsi; en effet, quelquefois l'épanchement, quoique mortel, est fort peu considérable et difficile à constater, surtout chez les femmes et les hommes chargés d'enbompoint; là où l'on croyait trouver une livre de sang au moins, à peine parfois en rencontre-t-on quelques onces. Alors aussi, les bruits et les battemens du cœur ne sont pas entièrement éteints, amortis. Joignez à cela quelques symptômes de troubles encéphaliques, tels qu'un engourdissement et même une semi-paralysie, comme on en observe lorsque le sang cesse de se porter au cerveau, et vous serez fort embarrassé de savoir quelle affection réclame vos soins. Le diagnostic différentiel devient alors de première nécessité à poser. Nous allons en indiquer les élémens.

Il y a trois affections que de prime abord on peut confondre avec la rupture du cœur; elles frappent toutes d'apoplexie, c'est-à-dire qu'elles renversent instantanément sans connaissance ceux qui en sont frappés. Il n'y en a même qu'une qui puisse simuler les larges ruptures, c'est l'hémorrhagie des parties centrales du cerveau, et encore n'y a-t-il pas cette décoloration si spéciale de la face. Quant aux ruptures qui tuent moins instantanément, l'apoplexie ordinaire peut les simuler en partie; elle se distingue toutefois aux caractères suivans: il y a paralysie plus ou moins complète d'un des côtés du corps, déviation des traits de la face et surtout de la bouche; la res-

piration quoique embarrassée n'est pas suspendue, le cœur continue à battre avec une grande régularité, ses bruits sont tout aussi développés; ces symptômes sont plus que suffisans pour ne pas permettre de confondre l'apoplexie avec aucune rupture du cœur. La seconde affection est l'épilepsie. Elle a d'abord quelque analogie avec la rupture du cœur; ainsi qu'elle elle débute par une pâleur remarquable de la face; comme elle, elle renverse brusquement l'individu et lui fait jeter un cri de détresse; mais au bout d'un instant on ne peut plus les confondre: la coloration et la turgescence de la face, l'écume de la bouche, les mouvemens convulsifs portant exclusivement sur un des côtés du corps, caractérisent à l'instant l'épilepsie. La troisième affection offre encore plus d'analogie avec les ruptures du cœur, dont elle n'a souvent été différenciée qu'à l'autopsie: je veux parler de l'ouverture d'un des gros vaisseaux dans la cavité du thorax, si surtout l'épanchement est limité soit par le péricarde, soit par des adhérences anciennes; mais si l'hémorrhagie se répand dans la cavité thoracique, par la percussion on peut en reconnaître la circonscription. Cette particularité qui ne s'observe jamais dans les ruptures du cœur, suffit pour en éloigner l'idée. Les ruptures peu considérables du cœur sont encore quelquefois simulées par la solution de continuité d'un des piliers principaux qui soutendent une valvule. Le trouble de la circulation dans l'un et l'autre cas peut déterminer une syncope ou du moins une défaillance passagère; la respiration s'embarrasse aussi, mais l'examen des bruits du cœur lève toute incertitude. Dans un cas, comme on le sait, ces bruits sont voilés par le sang épanché; dans l'autre, au contraire, ils sont plus bruyans que de coutume. Dès lors la confusion n'est plus possible.

Marche, durée, terminaison, pronostic.

Il dut en être des ruptures du cœur comme de ses blessures: on les crut d'abord toutes mortelles; puis lorsque l'on

étudia leurs symptômes et surtout leur anatomie pathologique, on vit peu à peu s'introduire d'utiles et de légitimes restrictions à ce terrible pronostic. Aussi n'est-ce que depuis fort peu de temps qu'on s'est occupé des particularités dont nous traitons dans ce chapitre.

Les ruptures se font d'ordinaire en une seule fois; elles sont instantanément assez larges pour laisser passer dans le péricarde en un seul instant la quantité de sang nécessaire pour le remplir. Heureusement il n'en est pas toujours ainsi; et soit que les parois cèdent aux progrès d'une ulcération, ou que le sang se soit frayé une route oblique à travers les fibres musculaires, ou bien encore dans les cas où des adhérences antécédentes des deux feuillets du péricarde limitent l'épanchement, toujours est-il que dans quelque cas, à en juger par le peu d'intensité des symptômes et surtout par le retour complet à la santé, l'écoulement du sang hors du cœur est progressif et peu abondant.

Nous avons vu un cas terminé par la mort et vérifié par l'autopsie ou la rupture, et par suite l'épanchement se fit à trois reprises bien distinctes et à plusieurs jours d'intervalle; on conçoit dès lors que la marche des ruptures du cœur soit divisée en *prompte*, *immédiate* et en *tardive* ou *lente;* on pourrait même admettre que l'épanchement dans quelques uns de ces derniers cas se fasse goutte à goutte par une espèce de filtration, et qu'il ne donne lieu à aucun des symptômes précités, qui ne tiennent pas à la rupture en elle-même, mais bien à la brusque compression du cœur ; dès lors, il faudrait bien se garder de nier la possibilité d'une rupture, par cela seul que ses symptômes n'auraient pas été observés. Cette restriction est importante, nous conseillons d'y avoir égard.

On n'a encore rien de bien positif sur la durée des ruptures; on ne sait pas encore combien de jours elles peuvent mettre pour être parfaites, et encore moins, pour se cicatriser; ces particularités doivent d'ailleurs varier beaucoup selon la cause de la rupture et la tendance ultérieure à la cicatrisation présentée par les lèvres de la solution de continuité. Nous

invitons les observateurs à remplir cette lacune par de meilleures observations que celles qui ont été publiées jusqu'ici.

Evidemment les ruptures du cœur ne se terminent pas toutes immédiatement, ni nécessairement par la mort, puisque l'on a trouvé jusqu'à cinq traces de ces solutions de continuité sur le même individu; dès lors tout en regardant ces affections comme essentiellement graves, nous croyons devoir adoucir un peu le pronostic funeste qu'on a coutume de leur imposer; si l'on cherche ensuite à apprécier le degré de gravité particulier à chaque genre de rupture, nous dirons qu'en général plus les ruptures se rapprochent de la simplicité des plaies du cœur, et moins le pronostic est fâcheux; par contre, plus elles s'en éloignent, soit par l'altération des parois du cœur, ou par la persistance des obstacles mécaniques au cours du sang, etc., plus elles tuent promptement, et moins elles offrent de chance de guérison. Ainsi qu'on le sait déjà, une rupture du cœur qui ne tue pas immédiatement offre déjà quelques chances de salut, et ces chances augmentent à mesure qu'on s'éloigne du moment de l'accident. La promptitude des secours, le genre de traitement appliqué à la maladie, l'exactitude du diagnostic viennent ensuite accroître ou diminuer la gravité du pronostic d'une manière trop spéciale pour qu'il n'en soit pas fait mention.

Thérapeutique.

Il pourra paraître extraordinaire de voir exposer en détail le traitement d'une affection presque constamment mortelle, avant même qu'on ait pu porter les premiers secours; mais comme notre thérapeutique ne s'applique pas à ces cas, et qu'elle a pour mission de prévenir les maux qu'elle ne peut guérir, nous croyons devoir y insister. D'ailleurs on sait présentement que le traitement peut être efficace dans les cas les plus graves en apparence, et à plus forte raison pour ceux qui le sont bien moins : c'est une raison péremptoire pour en exposer les détails.

On connaît les prodromes des ruptures; si l'on en constate la présence sur un individu atteint déjà de symptômes du côté du cœur, il faut redoubler d'attention. Si le pouls est plein, il faut avoir recours à de petites saignées fréquemment répétées; le malade sera tenu à un régime plus rigoureux que l'habitude, à moins toutefois qu'il n'y ait faiblesse des parois du cœur, ce qui se reconnaît aux sons clairs et peu forts de cet organe, car alors un régime tonique serait en général préférable. On engagera le malade à éviter toute espèce d'efforts, tout accès de joie immodérée; on lui défendra les poudres sternutatoires, à moins qu'il n'y soit habitué; il devra aussi se tenir le corps libre, car plusieurs fois la rupture s'est faite sur les gardes-robes, etc.; en un mot, on cherchera par tous les moyens à affaiblir la circulation.

Si malgré toutes ces précautions, l'accident est arrivé, il faudra se comporter comme dans le cas de plaies du cœur. Nous y renvoyons pour éviter une répétition inutile; on saura toutefois que ces sortes de plaies sont plus longues à se cicatriser, qu'elles sont plus sujettes à récidives, qu'il faut par conséquent faire durer le traitement, et surtout la convalescence beaucoup plus long-temps.

II. — INFLAMMATIONS AIGUES.

CHAPITRE PREMIER.

Carditis ou inflammation du tissu musculaire du cœur.

Historique.

C'est une histoire difficile à faire que celle de l'inflammation du tissu du cœur, lorsque l'on veut être impartial. On se trouve placé entre deux extrémités également fâcheuses en accordant trop ou trop peu à nos devanciers; et par suite on est exposé à abaisser ou à exalter au-delà du vrai les travaux de ses contemporains. En effet, si la description circonstanciée des altérations qu'on rattache présentement à l'inflammation du cœur, constituait réellement la connaissance du carditis, il resterait certes fort peu de gloire à notre époque; mais lorsqu'on a parcouru les auteurs de tous les temps pour recueillir les données éparses de cette histoire, on peut facilement se convaincre de l'incohérence des idées de nos prédécesseurs sur le carditis, dont ils n'avaient même pas reconnu nominalement l'existence. Tantôt en effet, ils ont évidemment décrit comme appartenant à l'inflammation du cœur des lésions propres à la péricardite ou à l'endocardite; tantôt, par contre, ils ont méconnu l'origine de certaines altérations du tissu musculaire du cœur, telles que des abcès enkistés, des ruptures, certains ramollissemens qu'ils attribuaient soit à un vice d'exhalation, ou à un simple effort du sang, ou bien enfin à une cachexie locale!

On peut le dire, aucune idée précise sur le carditis ne ressort des écrits des auteurs avant Morgagni; nos contemporains ont encore certes beaucoup fait après lui, et il nous reste

non moins de chose à approfondir pour débrouiller le chaos où il se trouve plongé.

Une grave et très importante question de pathologie s'élève ici préalablement à toute autre considération sur le carditis : doit-on ou non l'admettre ? Son existence a été même de nos jours révoquée en doute par un auteur grave et profondément versé dans l'étude de l'anatomie pathologique. Laennec regardait la plupart des altérations du tissu musculaire du cœur comme indépendantes de l'inflammation, tandis qu'au nom de ces mêmes produits morbides, d'autres auteurs non moins recommandables admettent le carditis aigu ou chronique pour une affection sinon très commune, au moins d'une existence incontestable.

A mon avis, il y aurait un terme moyen à prendre entre ces assertions trop exclusives et contradictoires; et sans rejeter le carditis idiopathique aigu, on peut, certes, sans prévention, le tenir pour une affection rare. Quant aux altérations de la substance du cœur, s'il en est quelques unes dont l'inflammation peut seule revendiquer la formation, un bien plus grand nombre, à mon avis, peuvent se passer de cette origine et s'expliquer sans cette hypothèse. Bien plus, il en est un bon nombre qui bien évidemment découlent de toute autre source, et infirment par suite les conséquences que l'on en a tiré pour rattacher toutes les affections du cœur à une inflammation : tels sont, à mon sens, le ramollissement œdémateux du tissu du cœur, celui qu'on remarque dans le scorbut, les affections typhoïdes, dans certaines cachexies; on doit y joindre l'hypertrophie, dont jamais aucun muscle de la vie de relation, et à plus forte raison le cœur, n'a été affecté par le fait de l'inflammation, etc.

La phlegmasie du tissu du cœur, ainsi qu'on le sait déjà, fut d'abord méconnue comme celle de tous les organes; ensuite on ne la crut pas compatible avec la vie. Il faut arriver jusqu'à Fernel pour voir établir authentiquement en proposition que le cœur est, à l'égal et au même titre que les autres organes, sujet à l'inflammation, et par conséquent susceptible

d'en présenter toutes les altérations consécutives : car Galien, en prétendant que les gladiateurs mouraient souvent de l'inflammation du cœur, ne paraît avoir émis qu'une hypothèse peu vraisemblable et dont aucune autopsie n'avait démontré le fondement.

Depuis Fernel on a recueilli de nombreuses observations pour appuyer ou infirmer son assertion ; mais outre le peu de détails des faits rapportés, on peut reprocher à divers auteurs tels que Joubert, Benivenius, Fanton, Nicolas Massa et autres, d'avoir pris des abcès métastatiques pour le résultat d'une inflammation locale, des péricardites suppurées pour des carditis, etc. Quant aux cas de ramollissemens noirâtres du tissu du cœur indiqués par Cornélius Gemma et Kerkerin sur des individus morts de la petite-vérole ou de la peste, ou des suites du scorbut, et regardés par eux et leurs successeurs comme des preuves irrécusables d'une inflammation cardiaque, on nous permettra de ne pas partager leur avis : car si ces caractères seuls suffisaient pour spécifier un travail phlegmasique, il n'y aurait quelquefois pas un tissu chez les malades en question, qui ne serait enflammé ; presque tous en effet, et surtout les muscles, sont dans le même état, et ne témoignent pendant la vie aucune souffrance, ce qui est incompatible avec l'idée d'inflammation aiguë.

Sénac et Morgagni n'apportèrent guère d'autres preuves de la faculté qu'aurait la substance musculaire du cœur de s'enflammer ; les abcès situés sous le péricarde, soit à l'intérieur du cœur, voire entre les fibres musculaires elles-mêmes, disjointes et intactes, comme le dit fort bien le premier de ces auteurs, ne prouvent pas que la fibre musculaire elle-même puisse s'enflammer d'une manière aiguë. On sait d'ailleurs aujourd'hui que la plupart de ces abcès sont métastatiques ou tiennent à l'inflammation d'une des deux séreuses du cœur. Les ulcérations elles-mêmes qui détruisent parfois les parois de cet organe peuvent tenir à un simple travail de résorption, et ne sont pas plus significatives. En effet, elles se rattachent presque toujours à une péricardite séreuse ou à la fonte d'un

tubercule. Le carditis idiopathique aigu était encore, à l'époque où écrivait Corvisart, assez sujet à contestation, puisqu'il crut pouvoir le regarder comme rare et exceptionnel. Nous avons déjà cité l'opinion de Laennec; la raison et les faits à l'appui de son opinion, allégués dans son ouvrage, appartiennent à l'histoire contemporaine, et seront discutés dans l'exposé qu'il nous reste à faire de l'état de la science sur ce sujet.

Caractères anatomiques.

Par une circonstance aussi remarquable qu'imprévue, en cherchant dans les auteurs qui placent le carditis au premier rang parmi les causes des affections organiques du cœur, il nous a été impossible d'y trouver méthodiquement exposés les signes anatomiques de cette maladie; il nous a fallu puiser à maintes sources différentes pour en recueillir les caractères épars et pour en faire un tout complet et sans lacune.

Il ne suffit assurément pas que le tissu du cœur soit plus injecté, plus coloré que de coutume, pour pouvoir affirmer qu'il est enflammé; nous en avons indiqué les raisons en parlant de l'extension de la péricardite au tissu du cœur. D'ailleurs, une simple altération du sang peut en diminuer la cohésion moléculaire; ce liquide peut alors s'infiltrer, colorer même uniformément les parois avec lesquelles il se trouve en contact sans pour cela les enflammer : c'est une simple imbibition qui s'effectue soit pendant la vie, soit après la mort; en pareil cas le tissu du cœur peut même offrir moins de consistance, être même légèrement œdémacié sans être atteint d'un travail phlegmasique. Le sang n'est pas intimement combiné avec les tissus, il n'est qu'interposé à leurs molécules, il s'en sépare par le lavage ou la macération dans de l'eau souvent renouvelée.

A mon sens, il y a autant de différence entre cette disposition du cœur et une véritable inflammation qu'entre un simple mélange et une combinaison chimique; dans les deux premiers cas on peut séparer physiquement les deux substances

qui ne sont qu'en contact moléculaire, tandis que dans l'inflammation et dans la combinaison chimique les élémens constitutifs du corps nouveau sont tout autres qu'ils n'étaient précédemment ; ce n'est plus une base et un acide, c'est un sel ; ce n'est plus du sang, plus un tissu, c'est une substance différente ; ils ont besoin d'une décomposition chimique ou vitale pour redevenir ce qu'ils étaient précédemment.

Dans le carditis idiopathique aigu la rougeur du tissu musculaire est peu prononcée, mais elle tranche évidemment sur celle des parties environnantes qui ont conservé leur coloration naturelle; si l'inflammation débute, la densité de la partie malade est sensiblement accrue, mais la résistance à la pression ou à une traction est déjà moindre, ce qui permettra toujours de la différencier de celle que les fibres musculaires acquièrent par leur hypertrophie ; dans ce cas, en effet, la densité et la consistance marchent de pair, tandis que le contraire s'observe dans toute espèce de travail phlegmasique.

Le point enflammé du tissu du cœur n'est pas sensiblement tuméfié comme cela s'observe pour les autres organes, ce qui pourrait bien tenir à la rareté du tissu cellulaire ; cependant quand l'inflammation est intense on voit à l'œil, plus que le toucher n'indique, un léger bourrelet sur les limites des parties saines; mais il tient plus à une différence de coloration qu'à une tuméfaction réelle.

A mesure que l'inflammation fait des progrès la rougeur devient d'abord plus vive ; puis, après un temps encore indéterminé, elle se fonce, brunit et finit par tendre au violet ainsi que cela s'observe autour des ulcérations inflammatoires des parois du cœur.

Dire combien de temps ces diverses métamorphoses mettent à s'accomplir serait une chose difficile si non impossible dans l'état actuel de la science; je n'ai rien trouvé de précis dans les auteurs à ce sujet. Si les observateurs qui se sont occupés des plaies du cœur étaient entrés dans de plus grands détails, s'ils avaient exactement décrit l'état des lèvres de la solution de continuité et des parties environnantes, comme on en a

observé depuis le premier jusqu'au quarantième jour, non seulement à toutes les périodes de l'inflammation mais jusqu'à la suppuration et même jusqu'à la cicatrisation complète, nous ne serions pas réduit à constater une lacune aussi importante ou à recourir à des expériences sur les animaux vivans dont l'analogie avec l'homme est toujours suspecte et les déductions inexactes.

Lorsque l'inflammation du tissu du cœur tend à se terminer d'une manière funeste, la résistance de ses parois va décroissant comme celle de tous les autres organes atteints de la même affection ; mais ce n'est pas d'abord de la flaccidité du ramollissement proprement dit, mais bien du relâchement dans la cohésion moléculaire de ses fibres ; elles se séparent plus aisément que les parois ne s'affaissent.

Alors, selon la marche rétrograde ou progressive de l'inflammation, le tissu du cœur passe successivement par toutes les nuances de la résorption d'un épanchement sanguin ; à mesure que la résolution s'effectue, les parois se raffermissent, les fibres musculaires reprennent insensiblement leur consistance primitive ; il se passe cependant encore beaucoup de temps avant que leur coloration naturelle ne soit revenue. Si, au contraire, le travail inflammatoire fait des progrès, aux caractères précédemment indiqués succèdent les suivans : le tissu cellulaire interposé aux fibres musculaires s'œdémacie, la partie enflammée se tuméfie, elle devient friable, bientôt après la sérosité infiltrée se trouble, quelquefois elle se réunit en gouttelette, enfin, dans quelques cas, elle prend le caractère du véritable pus ; mais les exemples d'abcès idiopathiques des parois du cœur sont peu nombreux, soit que le carditis aigu enlève le malade avant cette période, ou qu'elle ne soit pas souvent mortelle ; le pus infiltré ou réuni en foyer est moins rare dans la phlegmasie chronique.

La sérosité purulente infiltrée échappe quelquefois aux recherches des personnes peu exercées ; mais lorsque les cavités du cœur vides de sang s'affaissent, on n'a qu'à râcler ou à presser suffisamment la partie malade pour en faire suinter

une sérosité roussâtre qui est la véritable suppuration des fibres musculaires idiopathiquement enflammées. Dans quelques cas fort rares, on rencontre cette suppuration réunie en petits foyers gros comme une tête d'épingle et disséminée dans toute la partie malade; mais les abcès plus considérables, issus d'une inflammation simple du tissu du cœur, sont bien moins communs encore.

La science possède un assez bon nombre de cas de gangrène, soit partielle, soit fort étendue des parois du cœur que l'on a attribuée à l'inflammation; mais nous ne connaissons pas de faits bien positifs prouvant que le carditis aigu se soit jamais terminé par la gangrène; en sorte que jusqu'à plus ample informé, on doit rester dans le doute relativement à l'influence de l'inflammation aiguë des parois du cœur sur la gangrène de cet organe.

La terminaison du carditis aigu par une résolution incomplète me paraît assez fréquente: alors le tissu se décolore de plus en plus, et cette décoloration est d'autant plus manifeste, que l'inflammation a duré plus long-temps; tantôt alors le tissu du cœur ressemble à un muscle soumis à une longue macération, ou à une masse de cire sale, et si la résolution a encore été moins complète, on trouve parfois la partie malade comme hépatisée; on pourrait facilement la prendre pour un morceau de foie ou de poumon enflammé à la seconde période.

Jamais, que je sache, on n'a vu de dégénérescence du tissu du cœur dont l'origine puisse être exclusivement attribuée à une inflammation aiguë; c'est presque toujours quand l'affection est passée à l'état chronique qu'on voit les altérations organiques se développer. Nous ne voulons pas, certes, établir une filiation directe entre le carditis chronique et la dégénérescence du tissu du cœur, mais nous désirons établir en fait l'inefficacité du carditis aigu pour produire certaines altérations qui lui ont été à tort attribuées, selon notre avis.

Cependant, ainsi que nous le verrons ultérieurement, et comme nous l'avons déjà fait observer à l'occasion des rup-

tures symptomatiques, on voit souvent des traces évidentes d'inflammation autour des produits morbides lorsqu'ils se ramollissent et se fraient une route à travers les parois; mais l'inflammation n'est plus ici idiopathique, elle n'est plus que consécutive ou symptomatique : c'est l'histoire de l'épine enfoncée dans un tissu qui s'irrite et s'enflamme pour éliminer un corps étranger qui le blesse.

Nous aurons fréquemment l'occasion de décrire l'inflammation de ce genre, en traitant des dégénérescences du cœur; comme les caractères en sont essentiellement différens, il n'y aura pas lieu de les confondre avec ceux de la maladie qui nous occupe présentement. L'inflammation du cœur peut être générale ou partielle; rarement le carditis idiopathique aigu sévit en même temps sur toutes les parties du cœur à la fois; le plus souvent il est limité à une cavité de cet organe et même à une paroi, quelquefois c'est la base du cœur, quelquefois c'est la pointe qui est affectée; il y a aussi des carditis superficiels et d'autres profonds; ceux qui sont symptomatiques sont quelquefois aussi limités que la cause qui les détermine; quand l'inflammation est des plus violentes autour du point irrité, le reste du cœur est habituellement et entièrement sain, tant la cause en est locale.

Etiologie.

Les causes patentes de l'inflammation du tissu musculaire en général, et du cœur en particulier, ne sont pas aussi nombreuses que celles qui président à l'hypérhémie active des autres systèmes. Soit à cause de la rareté de son tissu cellulaire, ou de l'activité de sa circulation propre, le cœur semble exiger l'action d'une cause spécifique ou plus active pour s'enflammer; aussi le carditis idiopathique est-il peu commun.

De tous les agens spécifiques d'inflammation, le principe rhumatismal est assurément celui qui sévit le plus communément sur le tissu musculaire du cœur. Presque invariablement le carditis est précédé de douleurs vagues qui se con-

centrent accidentellement sur le cœur et en provoquent l'inflammation si elles viennent à s'y fixer. La goutte, encore plus fixe dans sa localisation, plus énergique dans son mode d'action, migre moins souvent sur le cœur; mais une fois qu'elle y a fixé son domicile, elle y sévit activement et détermine un des carditis les plus graves; elle met promptement les jours du malade en danger, si l'on ne parvient à rappeler la congestion arthritique à l'endroit qu'elle occupait précédemment.

Soit que l'un ou l'autre de ces deux principes morbides ait déterminé un écoulement uréthral, un flux hémorrhoïdal ou autre, ou que ces affections procèdent de causes spécifiques d'une tout autre nature, toutefois est-il que souvent on a vu leur suppression être suivie de l'invasion d'un carditis dont on pouvait leur attribuer la production aux mêmes titres qu'au rhumatisme et à la goutte.

Les anciens regardaient, avec raison à mon sens, la migraine et l'asthme ou plutôt la cause spéciale de ces deux affections comme prédisposant aux maladies organiques du cœur. Sans doute ils en avaient exagéré l'importance en prenant quelquefois des coïncidences pour des relations de cause à effet; mais après un mûr examen fait au lit du malade, avec tous les élémens du diagnostic actuellement en notre possession, je suis demeuré convaincu des fréquentes mutations qui existent entre ces diverses maladies. On peut même, à mon avis, en tirer d'importantes indications thérapeutiques dans divers cas rebelles à toutes les médications banales appliquées au traitement des inflammations. Le virus siphilitique, le vice ou les vices qui président à la formation des dartres sévissent encore assez souvent sur le centre circulatoire pour en déterminer l'inflammation; mais c'est plutôt une phlegmasie chronique qu'une affection aiguë qu'ils engendrent, quoiqu'il ne soit pas sans exemple de voir une blennorrhagie siphilitique supprimée donner naissance à un carditis aigu.

Le scorbut, si l'on en croit les auteurs anciens, et diverses autres cachexies prédisposent encore au carditis aigu; ils en

donnent pour preuve les palpitations observées pendant le cours de ces affections, et le ramollissement du cœur trouvé aux autopsies; mais, à nos yeux, ces témoignages sont insuffisans; par conséquent, jusqu'à ce que de nouvelles observations soient venues confirmer leur assertion, on fera bien de rayer le scorbut du cadre des causes efficientes du carditis.

Peut-être même pourrait-on en dire autant de la part des altérations profondes du sang qui vicient tous nos organes, et spécialement le cœur, les ramollissent par un mode vicieux de nutrition, mais rarement les enflamment; on pourrait, tout au plus, les mettre au rang des causes prédisposantes, agissant par l'intermédiaire des produits morbides qu'elles déposent dans son tissu; mais c'est une cause trop indirecte pour pouvoir prendre place ici. Mettrons-nous, à l'exemple des anciens et de quelques modernes, les émotions de l'ame, les excès de tous genres, les exercices violens, au rang des causes actives du carditis? Sans les exclure entièrement, nous dirons qu'une cause prédisposante nous semble e plus souvent interposée entre elles et l'inflammation, en raison du peu d'action qu'elles ont habituellement sur l'hypérhémie du cœur, si l'on compare l'extrême rareté du carditis par opposition à la fréquence des causes qu'on veut lui imposer.

Des causes infiniment plus actives du carditis, sont, à notre avis, les produits morbides qui sont accidentellement déposés dans le tissu du cœur, tels que les tubercules, le cancer, le sang qui s'y combine sous le nom d'apoplexie musculaire, le pus qui s'y dissémine ou s'y collectionne dans les métastases ou les diathèses purulentes, voire la gangrène qui frappe une partie plus ou moins étendue de ses parois; si toutes ces causes d'irritation ne s'isolent pas par une fausse membrane qui les enkiste, elles deviennent une cause évidente d'inflammation pour le cœur. L'histoire de toutes ces inflammations spéciales sera plus amplement exposée, quand nous traiterons de chacunes d'elles en particulier; nous les signalons seulement ici pour mémoire, et pour ne pas laisser incomplète l'étiologie du carditis, Nous devons encore signaler dans

le même but les inflammations développées dans le voisinage du cœur, et qui s'irradient vers cet organe par voie de contiguïté ou de continuité de tissu, telles que la péricardite, l'indocardite, et même l'inflammation phlegmoneuse du médiastin, à laquelle, du temps de Sénac, on accordait une influence très grande. Nous ferons seulement remarquer ici combien il est difficile de distinguer si l'inflammation s'est développée par synergie pathologique, ou sous l'influence de la même cause, ou par extension d'un tissu à l'autre, ainsi que les anciens voulaient bien le dire.

Les causes mécaniques d'irritation, tels que les coups portés sur la région précordiale, la compression exagérée des parois thoraciques, les violentes commotions dont l'ébranlement a pu se transmettre au cœur, ainsi que l'annoncent certaines ruptures qui n'ont pas d'autre origine, etc., les plaies de cet organe, etc., etc., complètent l'étiologie du carditis; la valeur ou l'importance relative de chacune de ces causes en particulier sera ultérieurement exposée au pronostic; il serait hors de propos de la discuter présentement.

Symptômes et diagnostic.

Le carditis aigu existe rarement seul et sans complication; de là naît la difficulté de lui assigner des symptômes propres et exclusifs. D'ailleurs, en parcourant les détails des observations, il est facile de voir que les auteurs sont loin de s'entendre sur l'extension qu'ils donnent à cette affection, les uns la faisant débuter quand d'autres reconnaissent déjà son existence depuis plusieurs jours; aussi y trouve-t-on à chaque page des caractères contradictoires, des assertions au moins conjecturales, des inductions mises à la place des faits positifs; rien de précis, rien de méthodique n'a encore été fait pour coordonner les symptômes du carditis, et pour vérifier ou infirmer les caractères attribués jusqu'ici, sans raison plausible, à cette affection.

Comment d'ailleurs en eût-il été autrement; outre les diffi-

cultés déjà mentionnées pour diagnostiquer une affection dont l'invasion est rarement reconnue, la marche est souvent latente et l'existence elle-même parfois révoquée en doute. Un grand désordre a dû naturellement en résulter dans l'exposition de ses symptômes. C'est ainsi que les uns, prenant la maladie à son début, ont prétendu que dans cette affection les battemens du cœur étaient plus forts; tandis que d'autres, reculant son invasion à l'époque où les autres voient la seconde période, ont trouvé ces mêmes mouvemens du cœur moins développés que de coutume et comme étouffés. En suivant la même voie, les uns ont décrit les bruits du cœur sonores et retentissans, quand d'autres les observaient sourds et confus; le pouls, la fièvre et tous les autres symptômes généraux ne varient pas moins dans leurs descriptions. Toutes ces contradictions s'observent non seulement quand on oppose auteur à auteur, mais même en comparant les observations dont chacun d'eux appuient leurs témoignages. Dès lors on voit évidemment qu'ils n'ont décrit ni les uns ni les autres la même maladie, ni les mêmes périodes de cette affection.

On n'exigera pas de nous beaucoup plus d'exactitude, de méthode et de précision; nous ne créons pas la science, nous l'exposons telle qu'elle est, pour engager les observateurs à remplir les nombreuses lacunes dont l'existence leur est signalée. Néanmoins nos propres observations et une méthode d'analyse qui nous a bien servi dans plusieurs circonstances, nous simplifieront la tâche pénible qui nous reste à remplir. A notre avis, quand une affection est rare et souvent compliquée ainsi qu'est le carditis, on doit presque toujours procéder par exclusion pour arriver à son diagnostic.

On connaît déjà les prodromes du carditis, nous les avons mentionnés en indiquant les diverses causes qui peuvent y donner naissance. Aussitôt que la maladie est fixée, avec un peu d'attention tant de la part du malade que du médecin, on peut remarquer une notable modification dans la manière d'être du centre circulatoire. La plupart des malades accusent une anxiété précordiale toute particulière, accompagnée ou

non d'une légère douleur; des palpitations d'abord fugitives et peu intenses sont bientôt suivies de mouvemens désordonnés du cœur, l'agitation de cet organe devient de plus en plus incommode, soit par son intensité, ou par sa continuité. Les bruits du cœur sont alors forts, sonores et précipités, ainsi que l'ont annoncé certains observateurs, puis ils retombent par instant à leur type normal. Jusqu'alors il n'y a encore aucun symptôme de réaction générale, à notre avis il n'existe qu'une simple congestion de l'organe mais pas d'inflammation, ce sont plutôt les prodromes d'une affection grave que la maladie elle-même. En effet, dans certains cas, les symptômes précités après s'être aggravés un jour ou deux, cessent progressivement sans qu'ils aient déterminé le plus petit mouvement fébrile, et l'on serait certes bien osé d'affirmer sur des témoignages aussi équivoques qu'il y a eu carditis plutôt que certaines névralgies du centre circulatoire.

Quand la maladie suit son cours, les symptômes locaux s'aggravent, les mouvemens du cœur deviennent de plus en plus forts et tumultueux. Chose remarquable, la douleur est presque nulle, la percussion ne révèle rien, tant l'épanchement est peu considérable; les bruits seuls ont acquis plus de développement; on sent que le cœur est en proie à une irritation intrinsèque et fixe. L'absence de bruits anormaux éloigne l'idée d'un carditis interne ou de toute autre affection des valvules; cependant, si les mouvemens du cœur deviennent plus forts et s'accélèrent en même temps, on voit apparaître des bruits anormaux passagers qui cessent avec l'excitation du cœur, sous l'influence d'une évacuation sanguine et même quand le malade goûte un instant de repos. Si la présence de ces bruits anormaux pouvait faire croire à une indocardite, on en serait promptement dissuadé en considérant qu'ils n'existent que par intervalles, qu'ils sont doubles et d'égale intensité, circonstance très rare dans l'indocardite, où l'un des deux bruits conserve habituellement son timbre normal. D'ailleurs, en très peu de temps, dans l'indocardite, le bruit de souffle cesse et fait place à un bruit de râpe des plus pro-

oncés, ce qui ne s'observe jamais dans le cas de carditis mple.

Arrivé à ce degré, c'est-à-dire du troisième au cinquième ur, la fièvre s'allume; de passagère qu'elle était d'abord, le devient continue, le pouls est fort, plein, résistant, l'a-orexie est plus ou moins complète; la respiration s'embar-asse, il y a des accès d'orthopnée tout spéciaux; l'anxiété u malade est extrême et hors de proportion avec les symptô-nes locaux de la maladie.

Si l'affection continue à marcher, la réaction locale tombe sensiblement, la force et l'étendue des battemens décroissent ans la même proportion, les bruits anormaux du cœur dis-araissent entièrement; les bruits normaux se voilent, s'em-arrassent, ils offrent même des intermittences accidentelles; maladie est arrivée à sa seconde période, la seule que re-onnaissent certains auteurs, alors sans doute qu'ils n'ont pu bserver le début de l'affection. Dès ce moment la gêne de circulation fait de rapides progrès, il y a des symptômes asphyxie évidente; la face devient vultueuse; les extré-ités s'œdémacient, les lèvres et le tour des yeux s'in-ctent: tout annonce que la résistance des parois du cœur été vaincue par le travail inflammatoire. Ses cavités se lais-ent distendre et réagissent faiblement contre le sang qui s'y ccumule; la percussion et l'auscultation révèlent la pertur-ation la plus profonde dans la circulation cardiaque, la ma-ité de la région précordiale va croissante; les poumons s'en-ouent, le pouls s'embarrasse, faiblit, et si le patient ne ıccombe pas au milieu d'un de ces accès de dyspnée dont ous avons déjà parlé, on voit se dérouler l'ensemble des ymptômes qui caractérisent la fin déplorable de ceux qui ıccombent à une maladie organique du cœur. Nous l'avons écrit en traitant de la péricardite à sa dernière période: ous y renvoyons pour éviter des répétitions inutiles.

Il est très rare de voir le carditis aigu parcourir toutes ses ériodes à l'état de simplicité, le plus souvent il rétrograde vant de passer à la seconde période; alors il constitue plu-

tôt une indisposition qu'une maladie grave ; c'est même ce qui l'a fait méconnaître par certains observateurs ; plus tard, comme il se complique presque toujours soit d'une péricardite, soit d'une endocardite, et que les symptômes de l'une et de l'autre de ces affections sont plus sensibles que ceux du carditis qui les ont précédés, ils fixent l'attention et voilent les caractères propres du carditis. Mais si l'on se rappelle que la péricardite est le plus souvent précédée d'un frisson très marqué, qu'elle s'accompagne constamment d'un épanchement susceptible d'être accusé par la percussion, on la confondra rarement avec le carditis. Les symptômes de l'endocardite sont d'abord plus exposés à donner le change sur l'inflammation de la substance du cœur, parce qu'ils se compliquent plus souvent et s'accompagnent à peu près des mêmes troubles locaux ; mais à la seconde période on ne saurait plus guère les confondre : car au moment où la réaction du cœur tombe dans le cas de carditis, les bruits du cœur redoublent d'intensité et deviennent aussi âpres que possible dans l'endocardite.

Malheureusement pour le diagnostic comme pour les malades, le plus ordinairement deux de ces affections marchent simultanément, et donnent concurremment leurs symptômes; et sans une grande habitude de l'observation, on ne saurait dire quelle est l'affection primordiale, et quelle est la complication. Au reste, quand nous traiterons du carditis interne nous reviendrons sur les points les plus importans du diagnostic différentiel.

En définitive, sauf les cas où le carditis est très marqué, où il marche seul et sans complication, c'est en constatant qu'il n'existe ni péricardite ni indocardite, qu'on arrive à préciser l'existence d'une inflammation du tissu musculaire du cœur.

Marche, durée, terminaison.

Le mode de progression qu'affecte habituellement le car-

tis est aussi peu connu que son invasion ; la difficulté de
connaître de prime à bord ses symptômes a jeté jusqu'ici
1 voile obscur sur sa première période, par suite sur sa
urée ; tant qu'on n'aura pas surmonté cet obstacle par de
onnes observations, on restera forcément dans le doute.
'ailleurs, les modifications qui lui sont imprimées, soit par
s complications, ou par les médications, accroissent encore
en plus l'embarras. Il reste donc encore beaucoup à faire
our préciser ce point de la science.

Qui n'en sent cependant l'importance? Si l'on ne connaît
as la marche naturelle d'une affection, comment apprécier
s déviations qu'elle a pu éprouver, comment par suite dé-
rminer l'efficacité des médications? On bâtit pourtant jour-
ellement l'édifice de la science sur de pareilles données!
eut-on s'étonner ensuite qu'aux yeux d'un bon observateur,
ut soit encore à recommencer?

Le passage du carditis de la première à la seconde période
t un peu moins obscur; plusieurs pathologistes y placent
nvasion de la maladie; les symptômes en ont été plus sou-
ent observés et mieux décrits; dès lors, la marche en est
ieux connue. On n'a cependant pas, que je sache, cher-
ié à en limiter la durée, autant, je le pense, à cause
es difficultés que présente cette détermination que par-
e que l'on n'a pas envisagé le carditis sous ce point de
ie.

Sans avoir de données bien positives sur ce sujet, il nous
mble que l'analyse des observations de carditis éparses dans
science assigne en général deux septenaires à la durée
oyenne de cette période, la première ayant duré de cinq à
pt jours. Quand l'affection marche vers la résolution, après
oir atteint son maximum de développement, lorsque l'é-
anchement péricarditique n'est pas très considérable dans le
ours de cette affection, il n'en retarde pas sensiblement la
arche ; il en ajourne fort peu la terminaison ; mais si vers
milieu de la seconde période, la sérosité est exhalée en
grande quantité, presque toujours elle hâte les derniers

instans du malade. Il est d'autant plus facile, en pareil cas, de croire que l'on traite une simple péricardite, que la marche des deux affections est presque la même : c'est très probablement ce qui a dû arriver plusieurs fois. Il sera cependant très facile de se détromper à l'autopsie : car, dans les cas de carditis, il y a tout au plus quelques légères fausses membranes dans le péricarde, tandis que dans la péricardite mortelle le plus souvent ces mêmes productions morbides sont abondantes et organisées.

On connaît moins bien l'influence exercée par l'indocardite ; aussi nous réservons-nous d'en parler, en traitant spécialement de cette affection.

Les divers modes de terminaisons du carditis, son passage à l'état chronique, feraient singulièrement varier sa durée absolue, si l'on voulait réunir le principe aux conséquences, pour n'en faire qu'une seule et même affection. Mais heureusement, pour nous tirer d'embarras, les pathologistes ont pris l'initiative, en décrivant séparément chacune de ces terminaisons auxquelles ils ont imposé des dénominations spéciales, en raison de la prédominance de telle ou telle modification organique, ou de tels et tels symptômes.

Nous les suivrons dans la voie qu'ils ont tracée pour ne pas trop nous écarter des habitudes reçues. Toûtefois nous aurons soin de rappeler, à l'occasion, l'origine de chacune de ces affections pour les reporter à la maladie primordiale dont elles ont tiré leur source. C'est ainsi que certains anévrismes, dits passifs par Corvisart, sans cesser d'appartenir à la grande famille des tumeurs formées par l'impulsion du sang, seront rapportées à l'inflammation antécédente des parois du cœur, circonstance qui les range dans une catégorie toute spéciale alors que la forme les place parmi d'autres affections très dissemblables.

Le carditis idiopathique et exempt de complications se termine le plus ordinairement par résolution ainsi que toutes les inflammations simples quand elles ne sont pas entravées dans leur marche par de mauvaises conditions hygiéniques ou par

in traitement intempestif, voire par une incurie non moins lâmable. Mais il n'est pas besoin de répéter que ce genre l'inflammation est, de tous, le plus rare. La terminaison habituelle du carditis est donc subordonnée au genre de cause qui lui a donné naissance; est-il de nature rhumatismale, il uit la marche des affections de cette nature, leur terminaison st analogue à celle de la péricardite rhumatismale dont nous ivons déjà traité; nous y renvoyons pour plus amples détails. Toutefois il faut retrancher dans le cas présent le temps si ong de la résorption qui rend les rechutes si fréquentes et la erminaison si souvent funeste. Le carditis goutteux est plus ersistant, plus rebelle à l'action des agens thérapeutiques, énéralement il suit invariablement son cours jusqu'à la mort ne fois qu'il a commencé à parcourir ses périodes, si surtout es méthodes dérivatives et révulsives sont restées sans efficaité pour le déplacer et pour entraver sa marche. C'est vers e but que doivent tendre tous les efforts du médecin, sans amais désespérer du succès, bien averti à l'avance que cette ffection se déplace quelquefois inopinément et fait passer, en n instant, le malade de la position la plus grave à une conalescence qui ne tarde pas à se confirmer.

Si la suppression d'un flux, la disparition d'un écoulement énérien ou non, si l'extension d'une affection cutanée, la miration du principe de l'asthme, de la migraine ont donné naisance au carditis, sa terminaison sera aussi variable que les auses d'où il procède. Partant, on le verra allonger ses péiodes, puis passer à l'état chronique ou bien encore se délacer subitement et se terminer par résolution, le tout en aison de la nature spéciale de son origine et du traitement pproprié qu'on a su lui opposer. Quand le carditis est sympomatique d'une cause sans cesse présente d'irritation, tels u'un corps étranger, une production morbide, deux cas euvent se présenter selon que le travail inflammatoire pariendra ou non à enkister, à isoler du tissu du cœur la cause l'irritation. Ce dernier cas est le plus commun et presque constamment l'on voit peu à peu le tissu du cœur se désor-

ganiser et l'individu succomber sans même qu'on ait pu lui porter de secours efficaces.

On connaît déjà les divers modes de terminaison du carditis traumatique ; on sait dès lors qu'il détermine moins souvent la mort qu'on ne le croit communément ; nous renvoyons à ce chapitre pour plus ample informé. Une des terminaisons les plus fréquentes du carditis est son passage à l'état chronique et l'altération consécutive des parois du cœur : nous y reviendrons spécialement en traitant de chacune des affections organiques du centre circulatoire.

Pronostic.

Par le fait seul de ses complications habituelles, le carditis est presque toujours, soit immédiatement, soit par ses conséquences, une affection grave ; dès lors le pronostic ne saurait jamais en être léger, au moins quand il ne s'arrête pas à sa première période ; mais pour l'asseoir sur des bases moins conjecturales, pour mettre un peu de précision dans les faits, pour ne pas confondre en un seul bloc les observations les plus dissemblables, que de recherches ne restent pas encore à faire, qui ne sent tout ce qu'il y a de défectueux dans la pratique de certains de nos devanciers qui ont presque toujours regardé comme simple et traité comme telle une affection dont l'essence est presque toujours spéciale ou spécifique. Sur quels fondemens sont basées les statistiques des auteurs qui vouent à une mort certaine tout individu atteint de carditis alors qu'ils ont erré le plus souvent sur le diagnostic essentiel, celui qui détermine la nature de la maladie ; leur insuccès n'accuse-t-il pas autant et plus encore leur inexpérience que la gravité de la maladie, l'insuffisance ou l'inopportunité de leur médication.

Sans doute, en marchant, comme on le fait présentement, pas à pas sur leurs traces, en suivant leurs erremens, on obtiendra des résultats analogues ; mais, loin de nous asservir à leur pratique, on doit tenter de s'ouvrir d'autres voies. Il faut présentement chercher, dans la nature des maladies, des indi-

cations précieuses à remplir, alors on ne regardera sans doute plus, comme Corvisart, cette maladie comme au dessus des ressources de l'art et de la nature, et par suite ayant tôt ou tard une issue funeste : *hœret lateri lethalis arundo!*

Fort heureusement pour la science et pour l'humanité, il n'existe plus d'organisation assez puissante, ni de gens assez hardis pour poser, en matière scientifique, les colonnes d'Hercule aux limites de leur intelligence et sur les seules données de leur expérience. Tous les arts sont éminemment et incessamment progressifs; le nôtre, en particulier, doit toujours compter sur les travaux ultérieurs, pour consolider et amender les résultats de l'observation, en profitant de l'expérience de nos prédécesseurs. Avertis par leurs erremens, à quel degré ne doit-on pas espérer de porter le pronostic médical, quand on lui connaît de si notables améliorations, depuis que l'art du diagnostic a pris rang parmi les sciences exactes?

Le pronostic du carditis, dans l'état actuel de la science, doit être basé, sinon sur l'étendue de l'affection qu'on ne peut constater qu'après la mort, au moins sur l'intensité de la réaction fébrile qu'elle détermine, sur sa marche plus ou moins régulière, et surtout d'après le mode de terminaison qu'elle affecte. La connaissance de sa nature ou de son origine, des complications ou des prédispositions organiques, doit aussi entrer en considération si l'on veut y apporter toute la précision désirable. Malheureusement, tous ces élémens de diagnostic sont souvent difficiles à acquérir, et le pronostic se ressent de son insuffisance.

Si l'on cherchait par anticipation à baser le pronostic du carditis sur les principales complications dont nous l'avons reconnu susceptible, d'après les causes spéciales qui président à son développement, nous verrions que celui qui procède du déplacement ou de l'extension d'une affection rhumatismale sera, toutes choses égales d'ailleurs, moins grave que celui qui est issu d'une métastase arthritique ; sans avoir une gravité aussi immédiate, le carditis vénérien, dartreux, en

raison de la marche continue et presque toujours funeste qu'on lui connaît jusqu'ici, n'est pas moins dangereux.

Les principes de l'asthme, de la migraine, des fluxions hémorrhoïdales, ou des écoulemens propres aux parties sexuelles, étant moins fixes, plus faciles à répercuter et à rappeler à leur siége primitif, viennent-ils à compliquer le carditis, on doit, en général, considérer la maladie comme moins grave: car, en supposant un errement complet dans la médication, on peut et l'on doit même attendre du bénéfice de la nature une guérison dont l'art n'a fait qu'entraver la marche, sans la compromettre.

La résolution presque toujours incomplète d'une inflammation spécifique, toutes les fois qu'on la soumet à un traitement purement spoliatif et débilitant, rend, en général, le pronostic de la péricardite très grave, quand la période inflammatoire a été entièrement parcourue sans amener une résolution complète.

Thérapeutique.

Le carditis aigu simple requiert un traitement des plus actifs quand il est enté sur une organisation vigoureuse; mais en proportionnant la quantité des évacuations sanguines à la résistance organique du sujet, on se gardera bien de les faire trop considérables de prime abord, de peur de ne pas pouvoir y revenir au besoin; mieux vaut évidemment, en pareil cas, deux petites saignées de huit à dix onces qu'une seule d'une livre; il est un terme moyen que donne l'habitude de la pratique; on peut d'ailleurs avoir toujours à sa disposition une espèce de dynamomètre en saignant les malades assis dans leur lit, ou sur une chaise; aussitôt qu'on voit le pouls faiblir, et le jet passer du noir au rouge, quelle que soit la quantité de sang tiré, on doit s'arrêter, bien convaincu d'avoir obtenu de l'évacuation sanguine l'effet désiré. Nous croyons la saignée bonne pour diminuer la congestion; elle sera donc employée au début de la maladie,

bonne pour réprimer les écarts de sa marche ; elle pourra donc être mise en usage dans le cours de l'affection ; mais alors son emploi est subordonné aux écarts eux-mêmes et non à la pyrexie : car nous ne croyons pas que la saignée guérisse par elle-même. Aussi, tout en appliquant au carditis le traitement général des affections inflammatoires, il faut soigneusement s'enquérir de la nature des causes qui y ont donné naissance, car là gît tout le secret du traitement efficace par excellence. Nous ne sommes réellement excusables de faire la thérapeutique des symptômes qu'autant qu'il ne se présente pas d'indication plus précise à remplir, et tirée de la nature intime de la maladie.

Ne serait-on pas coupable, en effet, d'avoir tiré trop de sang à un individu atteint de carditis, dont la constitution est profondément détériorée, alors qu'un traitement plus doux et un meilleur régime ont mis l'affection dans les meilleures dispositions pour guérir par le seul bénéfice de la nature.

Au traitement précité, la nature goutteuse, herpétique, ou rhumatismale des affections, indique d'ajouter une révulsion énergique sur les parties précédemment fluxionnées, d'employer la diaphorèse et les purgatifs laxatifs. De plus, aussitôt que l'affection tend à se résoudre, tout en conservant la médication, il faut permettre un peu de nourriture : car évidemment ces maladies ont d'autant plus de tendance aux récidives que la convalescence est plus longue, et que les forces tardent davantage à revenir.

Si par contre la maladie résiste à ce genre de traitement, reste stationnaire ou même s'aggrave, il faut plus insister sur la médication spécifique que sur les évacuations sanguines ; seulement il faut rechercher encore si l'on a bien déterminé le genre de l'affection, et s'il n'existe pas quelque complication soit locale, soit générale, qui s'oppose au succès du traitement ; c'est ainsi que chez certains malades un émétique qui débarrasse les premières voies, voire une simple potion calmante qui rappelle le sommeil, ou un peu plus de nourriture qui apaise une faim désordonnée, fait rentrer la maladie

dans une voie d'amélioration et par suite de résolution refusée jusqu'ici à une médication fort énergique, et même appropriée à la nature de la maladie.

Lorsque les symptômes fébriles ont cessé, si l'affection tend à passer à l'état chronique, si même la résolution languit et reste incomplète, on se trouve généralement bien des médications spéciales, basées sur la nature connue de la maladie. Il ne faut pas se lasser, ni se laisser détourner par l'insuccès : dans toute médication, il faut savoir contourner les difficultés en employant les succédanés. Celui qui sera réputé le moins actif sera souvent celui qui aura le plus d'effet pour le cas qui se présente.

Nous n'insisterons pas davantage sur la thérapeutique du carditis, parce que nous aurons fréquemment occasion d'y revenir, en traitant de la plupart des affections organiques du cœur. Nous regrettons toutefois de ne pas pouvoir entrer dans de plus grands détails sur le mode de traitement des cas précédemment indiqués, nous en sentons toute l'insuffisance, et nous déplorons l'exiguité de la matière, alors que notre devoir serait de préciser autant que possible toutes les individualités morbides qui peuvent se présenter ; mais les genres, les espèces et les variétés d'une même affection sont tellement nombreuses qu'on resterait toujours au dessous du sujet. On doit aller puiser ces connaissances dans les cliniques, on peut en exposer les principaux traits dans une monographie ; mais dans un traité didactique on ne peut qu'en généraliser le caractère pour en faire sentir l'ensemble et ressortir l'esprit.

CHAPITRE II.

Indocardite aiguë.

Historique.

La connaissance des lésions anatomiques qui ont fait admettre parmi les modernes l'existence d'une inflamma-

tion aiguë de la membrane interne du cœur et des artères remonte à la plus haute antiquité; mais il faut le dire, ces connaissances étaient diffuses, elles n'avaient aucune précision; admises par les uns, rejetées par d'autres, ignorées pour la plupart, elles n'avaient réellement pas pris rang dans la science quand les recherches de Hunter vinrent fixer l'attention des pathologistes sur ce sujet important. Partant il n'a guère été qu'ébauché par les travaux du siècle dernier. Morgagni et l'école des anatomopathologistes lui ont fait, il est vrai, faire quelques progrès; mais les recherches de nos contemporains sur l'art de reconnaître ces affections pendant la vie, d'en étudier les phases, semblent devoir très prochainement le porter à une grande perfection.

Aretée parle évidemment de l'inflammation ou de la coloration rouge de l'intérieur du système circulatoire dans certaines fièvres assez mal caractérisées dans son ouvrage, mais qu'on pourrait à peu près rapprocher de notre fièvre angioténique. Il n'a pas toutefois suivi cette modification jusque dans le cœur; d'ailleurs, il n'y rattache aucun symptôme qui puisse faire supposer qu'il l'a étudiée dans ses rapports avec l'altération ou la modification organique des vaisseaux dont il donne la description.

Cette même coloration rouge n'avait pas échappé à la sagacité de Galien, il l'attribuait à l'introduction pathologique et tout accidentelle d'une certaine quantité du sang des veines au sein des artères habituellement vides de ce liquide; il dit l'avoir suivie jusque sur les valvules du cœur et dans les veines pulmonaires où le sang du cœur gauche était, dans son système, sensé refluer par oscillation. Il est à remarquer que son observation n'a pas compris l'intérieur du cœur qui était le chemin le plus direct à suivre pour passer de l'aorte descendante dans les vaisseaux pulmonaires.

Depuis Galien jusqu'au seizième siècle, ces observations ne paraissent pas avoir été renouvelées, si ce n'est par Guy de Chauliac qui n'en tira aucune conséquence. Vers cette époque seulement les recherches d'anatomie pathologique y reporté-

rent naturellement l'attention des observateurs. Boërrhaave, Lancisi et après eux Morgagni ayant de nouveau reconnu cette coloration non seulement dans les artères, mais encore sur la membrane interne du cœur, l'attribuèrent à la stagnation du sang pendant l'agonie et après la mort. Lorsque sans preuve bien positive on eut admis avec Sénac que cette teinture pouvait s'effectuer pendant la vie, l'humorisme en vigueur la fit attribuer à l'influence de certains acides ou à des principes morbides qui pouvaient ramollir le cœur et en favoriser la coloration. Quelques épidémies du scorbut observées soit à bord des vaisseaux de long cours au commencement du dix-huitième siècle, soit dans quelques localités marécageuses dans lesquelles on signala cette coloration toute spéciale de la membrane interne de tout le système vasculaire, ne laissent plus de doute sur la nature miasmatique, putride et infectionnelle de ce genre d'altération. Enfin J. Hunter, dans ses recherches sur le sang, parla de son dépôt cadavérique sur les parois vasculaires sans même soupçonner que la coloration des vaisseaux pût être le résultat d'un travail inflammatoire. Hogdson, tout en reconnaissant l'exactitude des observations de J. Hunter sur la coloration cadavérique des vaisseaux, tenta de différencier cette coloration par imbibition ou par teinture de celles qu'on doit attribuer, à son avis, à une inflammation. Il en décrivit plusieurs variétés, et insista spécialement sur l'injection vasculaire des membranes subjacentes aux parties colorées comme signe distinctif et différentiel de deux genres de coloration admis dans son ouvrage. Il ne partage pas l'opinion professée par Corvisart dans plusieurs endroits de son *Traité sur les maladies du cœur*. En effet, ce célèbre praticien semble vouloir y donner la préférence à l'opinion des anciens; il pense, avec le docteur Franck, que ces rougeurs sont l'effet d'une fièvre particulière; il ne répugne même pas à attribuer, d'après ses propres observations, les ulcérations concomitantes des valvules à l'action d'un principe âcre ou d'une cause vénérienne.

MM. Bertin et Bouillaud soutinrent, dans leur ouvrage, ou-

ertement et sans restriction la nature inflammatoire de ces rougeurs; ils rejetèrent les distinctions admises par Hogdson et Laennec. A leur avis, il n'est pas nécessaire que les vaisseaux propres de la membrane soient injectés pour caractériser la rougeur inflammatoire, et en cela nous sommes parfaitement de leur avis, car nous sommes convaincu que ce caractère peut exister et néanmoins la rougeur peut être purement cadavérique, ainsi que nous l'expliquerons en son lieu. Selon ces auteurs, si l'on ne retrouve pas les produits de l'inflammation à la surface des membranes ainsi rougies, il faut l'attribuer au passage incessant du liquide circulatoire. Leur opinion fut loin d'être généralement partagée. La question restait indécise faute d'expériences directes, lorsque MM. Trousseau et Rigot tentèrent d'y jeter quelque jour par des observations faites sur des animaux. Ils étudièrent avec soin l'influence de la décomposition cadavérique du sang sur la membrane interne des vaisseaux. De toutes leurs recherches ils conclurent que la couleur rouge n'est point un signe certain d'inflammation; que dans la plupart des cas elle paraît tenir à une imbibition posthume d'autant plus prompte à s'effectuer que le sang est plus liquide et plus riche en matière colorante, circonstances généralement en rapport avec le genre de maladie à laquelle les animaux ont succombé. Ainsi qu'Hogdson, ils pensent aussi que la décoloration inflammatoire diffère essentiellement de la simple imbibition du sang dans les parois vasculaires; ils regardent, à son exemple, les altérations organiques des tuniques du vaisseau et l'injection de leurs capillaires comme inséparables de l'inflammation.

En vain M. Andral réclama contre ces conclusions par des expériences contradictoires; tout en admettant ses restrictions il n'en reste pas moins acquis pour la science que la décomposition cadavérique du sang était la principale cause de la coloration uniformément rouge des membranes internes du système vasculaire, et que pour caractériser la rougeur inflammatoire il fallait y joindre d'autres signes d'altérations organiques. Nous allons d'ailleurs, en exposant l'état de la

science, approfondir davantage cette importante controverse.

Anatomie pathologique.

Lorsque la membrane interne du cœur devient le siége d'une hypérhémie active, il y a deux cas fort importans à considérer : 1° ou l'état de l'organisme est parfaitement sain ; 2° ou un état morbide antérieur soit du cœur ou du sang qui y circule vient compliquer les phénomènes pathologiques dont nous allons tracer l'histoire. Dans un cas, l'hypérhémie ou l'inflammation pourrait être dite simple ou accidentelle, par opposition au second cas où l'hypérhémie survenue spontanément en apparence serait cependant dite symptomatique des diverses affections auxquelles, ainsi que nous l'avons déjà dit, elle semble se rattacher.

Au fond, ces deux modes d'inflammation sont bien les mêmes ; mais leurs symptômes et les lésions anatomiques qui s'y rattachent varient par le plus ou le moins de rapidité qu'elles mettent à parcourir leurs périodes.

Dans le premier cas, la membrane est d'abord évidemment plus pâle que dans son état naturel; elle est d'un blanc mat; elle a perdu ce poli visqueux qui la rapproche des séreuses; on dirait que sa vitalité est diminuée; aucune modification organique appréciable n'existe encore dans son tissu ou dans les parties adjacentes; le sang de leurs capillaires intimes pourrait cependant bien s'en être momentanément éloigné par le fait du spasme qui précède constamment les phénomènes inflammatoires, quel que soit le tissu où ils se développent. Vient ensuite la période de congestion, un léger pointillé rose plutôt que rouge se répand par place sur la membrane prête à être frappée d'inflammation, le pointillé se concentre bientôt par plaques irrégulières ou forme des arborisations à larges compartimens, alors seulement l'hypérhémie active se prononce, et les capillaires subjacens s'injectent visiblement. Dès ce moment, la membrane exsude un produit

morbide qui, d'abord séreux, se trouve emporté dans le torrent de la circulation, puis de moins en moins fluide finit par se concréter sur la surface malade, à mesure que la membrane perd de sa consistance et se dépolit.

Si l'inflammation continue sa marche, la rougeur des plaques et des arborisations, loin d'être plus vive, se fonce et passe au violet, au moins par place, ce qui donne aux cavités phlegmasiées un aspect marbré tout spécial; enfin, à mesure que la sécrétion pseudo-membraneuse devient plus abondante, la coloration morbide décroît sensiblement; de brune qu'elle était, elle passe à une teinte jaunâtre, vineuse, en suivant la dégradation connue dans la résorption des ecchymoses. Enfin, lorsque la fausse membrane organisée tapisse l'intérieur de la cavité enflammée, sa membrane interne est généralement d'une teinte grisâtre tirant légèrement sur le jaune, parfois aussi elle est complétement décolorée, et ne présente au premier aspect aucun indice de l'hypérhémie active dont elle est le siége; mais si l'on racle sa surface avec un scalpel, on sent immédiatement que sa consistance est diminuée. Cette diminution dans la consistance de la membrane est loin d'être exclusive à cette période de la maladie; elle varie à l'infini depuis son début, selon l'intensité de la phlegmasie, et les progrès qu'elle a faits. La disposition générale de l'organisme et l'état du sang peuvent aussi l'activer ou la rendre moins sensible; en général, elle indique assez exactement la période de l'affection; elle croît ou diminue selon que la maladie marche ou non vers une mauvaise terminaison. Dans le premier de ces deux cas, l'indocarde devient de plus en plus friable; il perd insensiblement la densité des séreuses, et se rapproche de celle du tissu cellulaire subjacent; à la fin il n'en est pas sensiblement distinct, et s'enlève avec lui lorsque l'on y passe le tranchant de l'ongle.

L'injection des vaisseaux capillaires subjacens à la membrane enflammée est bien moins sensible dans le cœur que dans les artères : c'est, à mon sens, ce qui explique en partie la dissidence des auteurs sur ce point de pathologie, les uns

ayant évidemment étudié ce phénomène dans l'artérite, et les autres dans l'indocardite. Cependant même dans le cœur, au niveau des valvules, là où la membrane interne du cœur s'accole à elle-même pour renforcer ces soupapes, on rencontre parfois des vaisseaux injectés dès le début de l'inflammation et leur développement est d'autant plus prononcé que le travail morbide a duré plus long-temps.

L'exsudation plastique, dont nous avons déjà parlé, peut dans quelques cas d'indocardite aiguë contracter des adhérences intimes et vasculaires avec la membrane enflammée, et s'y développer par couches successives ; mais le plus ordinairement cette particularité s'observe dans l'inflammation chronique.

L'inflammation peut aussi se communiquer au sang qui se trouve en contact avec les fausses membranes ; alors ce liquide se coagule malgré le mouvement de progression dont il se trouve animé ; sans contracter d'adhérence, il se dépose molécule à molécule sur la partie enflammée, et peut ainsi de proche en proche et par aggrégation insensible former un caillot susceptible de remplir en partie les cavités du cœur, comme cela s'observe dans une artère enflammée. Ce sang, une fois déposé, se comporte dans le cœur comme il le ferait dans une poche anévrismale : il s'y décolore, se condense, s'y organise, et forme de ces masses polypeuses énormes signalées par les auteurs et remarquables par leurs adhérences aux parois du cœur.

La résolution de l'inflammation est moins bien connue pour le cœur que dans les vaisseaux, sans doute en raison de la difficulté d'en suivre les phases par des observations directes. Toutefois, on doit présumer par analogie qu'elle s'effectue progressivement par l'amincissement de la fausse membrane et sa résorption consécutive s'effectuant des couches profondes aux plus superficielles, ainsi qu'elles se sont formées.

Le travail de résorption peut être long à s'effectuer et même demeurer incomplet, de telle sorte que des plaques iso-

lées de fausses membranes restent adhérentes au tissu du cœur; elles s'y condensent de plus en plus, leur surface extérieure se polit et semble se recouvrir d'une nouvelle séreuse, si la séreuse subjacente n'a pas été désorganisée par le travail inflammatoire ; on peut voir par une fine dissection , ainsi que je m'en suis assuré moi-même , la fausse membrame interposée, et comme séquestrée entre deux séreuses. Ce sont ces plaques isolées qui deviennent le plus ordinairement le point de départ ou le lieu de dépot de certains produits morbides dont nous donnerons ultérieurement l'histoire détaillée. Rarement, que je sache, l'indocardite aiguë se termine par suppuration, soit que la mort survienne habituellement avant qu'elle ne s'établisse , ou que cette sécrétion morbide se mélange au sang à mesure de sa formation. Nous verrons plus tard que dans l'inflammation chronique il peut en être autrement : de petits foyers purulens peuvent alors se former soit entre les couches des fausses membranes, soit au dessous d'elles sur la membrane interne du cœur elle-méme; peut-être doit-on attribuer cette suppuration à une inflammation aiguë entée sur une phlegmasie chronique, mais le fait est que dans l'indocardite aiguë simple il n'en existe pas de cas bien avéré.

Lorsque l'indocardite aiguë est consécutive à une affection générale, surtout si elle entraîne une profonde modification du sang telle que ses élémens soient moins adhérens entre eux, alors les caractères anatomiques,sans être essentiellement différens des précédens, revêtent une apparence tout autre en raison de la coloration particulière déposée sur toutes les parties enflammées par le cruor et même parfois dans toute l'étendue du système circulatoire.

Dans ce cas , l'injection pointillée , les arborisations, les marbrures, etc., disparaissent sous une teinte rouge uniforme, variable toutefois par son intensité proportionnelle, non plus au degré de l'inflammation, mais au genre particulier de l'altération du sang, ainsi que nous le ferons voir en exposant l'histoire pathologique de ce liquide.

Malgré cette modification dans la coloration des parties enflammées, les caractères fondamentaux de ce travail morbide se représentent pour attester l'état phlegmasique de la membrane. Elle est sensiblement ramollie, ses capillaires sont injectés ainsi qu'on peut s'en assurer en regardant le tissu malade à travers un corps transparent. A côté de ces mêmes parties ainsi modifiées, on en trouve d'autres parfaitement intactes d'une consistance toute normale et qui sont cependant également colorées ; mais l'intégrité des tissus prouve évidemment que la teinte rouge n'est pas le fait d'une inflammation. Cependant quelques pathologistes ayant trouvé cette coloration rouge uniquement déposée sur des parties isolées et sans aucune trace d'inflammation ont cru pouvoir l'attribuer à un travail phlegmasique, par cela seul que, le sang n'y séjournant plus après la mort, ils ne supposaient pas qu'une pareille pénétration de la substance colorante pût avoir lieu pendant la vie sans phlogose locale. Mais si l'on considère que ces colorations ne se rencontrent que sur les parties déclives, qu'elles sont d'autant plus intenses que le sang est plus altéré, décomposé, on admettra facilement que pendant la vie la résistance des tissus peut être diminuée au point de se laisser pénétrer de sang comme après la mort.

Outre les preuves surabondantes données par les expériences directes pour assigner à la coloration rouge uniforme de la membrane interne du cœur sa véritable origine, nous dirons que jamais, à notre avis, la rougeur inflammatoire de cette même tunique n'est comparable pour l'intensité à la teinture par imbibition ; que si dans l'inflammation simple on trouve parfois cette même coloration déposée exclusivement sur les parties phlogosées, il ne faut pas l'attribuer au travail phlegmasique, mais bien au ramollissement consécutif de la membrane qui favorise la stagnation du sang et l'imbibition ultérieure de sa matière colorante. Dans tous ces cas l'inflammation n'est que la cause occasionnelle de la coloration rouge, elle agit comme toutes les causes qui ramolliraient le tissu du cœur ou qui diminueraient la résistance moléculaire du sang.

En traitant des affections du sang, nous nous étendrons davantage sur ce point important de pathologie. Il nous suffit de dire présentement que la séparation des élémens du sang, indépendamment de toute inflammation locale ou organique, nous paraît s'effectuer pendant la vie d'une manière trop évidente pour pouvoir être révoquée en doute dans le cas qui nous occupe. Si dans le cas d'indocardite aiguë, le ramollissement de la membrane et l'injection de ses capillaires suffisent indépendamment de sa coloration rouge pour caractériser son inflammation, nous verrons ultérieurement que le ramollissement de cette tunique pouvant s'effectuer indépendamment de toute phlegmasie aiguë, la coloration rouge de ces mêmes parties ramollies est insuffisante pour spécifier un travail morbide de cette espèce.

Il est extrêmement important d'insister sur ces distinctions; elles sont capitales; leur confusion jetterait la science dans un dédale inextricable. L'indocardite affecte le plus ordinairement un seul côté du cœur; mais il n'est pas rare de le voir s'étendre à toute la membrane qui tapisse ses cavités. Dans ce cas, elle est le plus souvent constitutionnelle: elle tient à une disposition générale de l'organisme ou à une altération du sang. Parfois aussi elle est restreinte à une seule cavité, soit l'une ou l'autre oreillette, ou bien un des ventricules; il n'est même pas rare de la voir encore plus limitée, et n'occuper qu'une paroi et même une partie de ces parois; nous l'avons vue plusieurs fois bornée à une des surfaces des valvules, soit l'inférieure ou la supérieure, sans aucune trace d'inflammation à l'intérieur des cavités. Dans d'autres cas elle est disséminée par places irrégulières, et même par bandes symétriques, comme on l'observe dans l'indocardite toxique résultant de l'absorption de certains oxides minéraux. Les cavités gauches, au dire des auteurs, sont plus fréquemment atteintes de cette inflammation que leurs congénères; ce point, à notre avis, aurait besoin d'être revu. Si l'on s'en rapportait aux plus fréquentes altérations de la membrane interne des oreillettes et de leurs valvules, on croirait ces cavités plus souvent en-

core le siége de cette affection, mais il faut se tenir en garde contre de telles conclusions : car si l'inflammation entraîne souvent des altérations organiques, il n'est pas moins vrai que fort souvent un vice de sécrétion ou de nutrition conduit aux mêmes résultats.

La résolution de l'inflammation peut-être moins commune dans les oreillettes et surtout sur les valvules pourrait bien encore expliquer la fréquence de leur altération, sans qu'on puisse rien en conclure pour la prédisposition de ces parties à s'enflammer.

Dans l'indocardite aiguë, l'inflammation s'épuise le plus souvent sur la membrane interne des cavités, et s'étend tout au plus au tissu cellullaire subjacent; on en a cependant vu qui semblaient avoir intéressé le tissu musculaire; mais en pareil cas n'y avait-il pas simultanément carditis et indocardite : c'est ce qu'on ne paraît pas avoir soupçonné et qui est pourtant très vraisemblable. A l'état chronique cette simultanéité est encore plus évidente.

Etiologie.

Cette partie des connaissances médicales appliquée à l'indocardite est toute moderne; les anciens qui avaient reconnu la plupart des altérations de la membrane interne du cœur, étaient bien loin d'en soupçonner l'origine. Aussi, Aristote, ainsi qu'on le sait déjà, aimait-il mieux regarder l'ossification des valvules comme l'état normal, que de supposer l'intervention d'un état morbide pour expliquer cette particularité. Plus tard, lorsque ces affections furent mieux connues, ainsi qu'une partie des phénomènes morbides qui nous en révèlent l'existence, les théories médicales en vigueur firent attribuer les altérations organiques aux modifications fonctionnelles. Les médecins de cette époque, habitués à considérer les maladies, indépendamment de leur siége, comme des entités morbides réagissant sur nos organes, pour les altérer aprés en avoir troublé long-temps les fonctions, attribuèrent les

rougeurs des valvules et de la membrane interne du cœur, à une stagnation du sang pendant l'agonie, avec Boërrhaave, et les autres altérations soit aux palpitations, aux spasmes, ou bien encore au principe de la goutte et surtout à la siphilis ou au mercure destiné à en combattre les effets. Il faut arriver jusqu'au dix-neuvième siècle pour voir l'inflammation intervenir dans la production de toutes ces maladies. L'idée d'une phlegmasie locale parcourant ses périodes sur la membrane interne d'un organe aussi important à la vie que l'était le cœur à leurs yeux, ne cadrait pas assez avec les opinions reçues, pour qu'elle entrât sans autres preuves dans l'étiologie des affections de cet organe.

Le grave Sénac ne professe pas d'autres idées et parmi les mille et une hypothèses exposées dans son ouvrage pour expliquer l'altération des valvules, il ne laisse même pas soupçonner que l'inflammation y ait la moindre part. Morgagni et son école ne portèrent pas d'autres lumières sur les causes des produits morbides trouvés dans le cœur; ils les firent connaître avec plus de précision, ils les différenciérent avec soin les unes des autres; ils expliquèrent plus clairement les effets immédiats soit sur le cœur lui-même, soit sur la circulation générale; mais s'ils révoquèrent en doute l'étiologie de leurs devanciers ils firent peu d'efforts pour lui en substituer une autre moins imparfaite.

Corvisart et Kreylig se gardèrent bien d'innover; ils suivirent par des chemins détournés la voie commune, avouant leur impuissance pour donner une autre explication du phénomène. Les connaissances acquises en pathogénésie ne leur permettaient plus qu'avec restriction d'invoquer l'étiologie des anciens; en effet dire avec Kreylig que ces altérations sont dues *à une pertubation dynamique ou vitale des fonctions du cœur*, n'est-ce pas avouer son ignorance ou vouloir substituer une erreur métaphysique à une hypothèse au moins plausible? Est-ce faire avancer la science ou la reculer au temps de Paracelse?

Il est superflu de dire, après de pareils antécédens, que l'in-

flammation de la membrane interne du cœur n'existait pas encore même nominalement dans la science au commencement de ce siècle. Avec la réaction physiologique mieux dite pyrétologique qui surgit alors, on vit peu à peu toutes les altérations organiques se ranger presque sans distinction sous les attributions d'un travail phlegmasique, les affections du cœur furent des premières à se soumettre à cette doctrine : depuis la teinture cadavérique jusqu'aux incrustations calcaires, tout fut attribué à l'inflammation. Il fallut de nombreuses et de graves recherches pour renfermer les phlegmasies dans leurs véritables attributions et pour rendre aux altérations du sang et à l'influence cadavérique les modifications organiques qu'on n'eût jamais dû chercher à leur soustraire.

Exposons présentement ce que les travaux de nos contemporains ont fait pour éclairer ce sujet important, ça constituera l'étiologie proprement dite de l'indocardite aiguë.

Toutes les causes générales des phlegmasies, déjà plusieurs fois énumérées dans ce travail, nous paraissent susceptibles de déterminer l'inflammation aiguë de la membrane interne du cœur ; mais, au dire de certains auteurs, ces causes réagissent peu souvent sur cette membrane ; à leurs yeux l'indocardite est une affection assez rare. Cette opinion est assurément très plausible si l'on a égard au petit nombre d'observations d'indocardites aiguës décrites dans les ouvrages modernes, mais elle est presque invraisemblable en considérant la fréquence des altérations organiques des parties profondes du cœur révélées par les autopsies. Pour rester dans le vrai ou du moins dans le vraisemblable il est un terme moyen à prendre entre le nombre d'indocardites palpables et celles qui échappent à l'observation pour se faire une juste idée de la fréquence de cette phlegmasie.

D'autres causes moins équivoques, ou du moins qui ont été mieux observées dans ces derniers temps, sont citées comme produisant fréquemment l'indocardite aiguë. En première ligne vient se placer le rhumatisme, soit qu'il débute par le centre circulatoire, ou qu'il gagne par extension la membrane

interne du cœur après avoir occupé plusieurs articulations, ou bien enfin s'il sévit simultanément sur ces diverses parties.

La métastase rhumatismale, alors que l'affection a été traquée de place en place par un traitement, ou trop énergique, ou mal choisi, est aux yeux de certains observateurs la cause la plus ordinaire des indocardites qui, dit-on, foisonnent dans les hôpitaux. Tout en tenant compte de la vérité de cette observation, nous ferons remarquer que l'éveil donné sur cette affection, l'observation plus attentive, les moyens d investigation perfectionnés, et par dessus tout la manie de faire des indocardites à propos du moindre bruit anormal du cœur, doivent prendre une bonne part dans la multiplication vraiment extraordinaire des indocardites aiguës signalées dans ces derniers temps. Nous croyons aussi qu'on a souvent dû prendre des symptômes d'irritation ou d'excitation sympathique du centre circulatoire pour des indocardites; en effet, dans le rhumatisme, arrivé à un certain degré, le sang se trouve modifié ainsi que l'excitabilité du système circulatoire. Celui-ci dans toute sa continuité donne des symptômes d'irritation manifeste, alors aussi non seulement le cœur, mais tous les gros vaisseaux produisent des bruits anormaux, ainsi qu'on peut s'en assurer par l'auscultation et le palper pratiqué sur leur trajet. Que cette irritation prolongée devienne la source d'une inflammation, nous considérons le fait comme possible et même comme assez ordinaire, au moins dans quelques cas; mais nous doutons encore et sur de justes raisons, qu'il en soit toujours ainsi toutes les fois que le cœur donne à la suite ou pendant l'instance d'un rhumatisme des indices d'irritation interne. Nous n'en voudrions pour preuve, au besoin, que la rareté de l'inflammation des artères qui, comme lui, sont irritées, donnent des bruits anormaux et partant ne fournissent ultérieurement aucun des symptômes d'inflammation qu'on leur connaît.

Bien que les auteurs modernes ne parlent plus de l'action des principes goutteux, herpétiques ou siphilitiques, si juste-

ment réputée par les travaux de nos devanciers, comme agissant à l'égal du rhumatisme pour produire l'indocardite, à notre avis, ils doivent sévir dans cette maladie comme dans les autres affections du centre circulatoire où leur intervention n'est plus douteuse. Certes leur fréquence est moindre à cause de leur fixité naturelle; mais si l'on observait plus souvent ce qui se passe chez les gens du monde lorsqu'ils présentent des cas d'indocardite, on verrait plus souvent la réaction de ces principes morbides produire cette maladie.

Une source non moins abondante, et partant fort peu exploitée, de causes propres à développer l'indocardite est assurément l'altération du sang : c'est peut-être la seule qui agisse certainement; comme elle sévit directement sur la membrane interne du cœur, peut-être même toutes les autres causes ont-elles besoin de l'intermédiaire de celle-ci pour réagir sur le cœur; elles n'en sont peut-être même qu'une ou plusieurs variétés moins connues.

Dans presque toutes les fièvres exanthématiques de mauvaise nature, dont la terminaison est funeste, on reconnaît pendant la vie des symptômes d'irritation du cœur; dans quelques cas on y trouve, à l'autopsie, des traces évidentes d'inflammation commençante siégeant sur la membrane interne. L'altération non contestée du sang dans les affections de ce genre est probablement encore la cause de l'indocardite; il en est très probablement encore de même dans la plupart des cas, signalés par les médecins légistes, où l'absorption d'une certaine dose d'oxides minéraux tels que l'arsénic, le sublimé et même le mercure métallique, détermine des symptômes d'indocardite et s'accompagne d'altérations inflammatoires évidentes de la membrane interne du cœur. Dans les résorptions purulentes, quand on injecte des matières putrides dans les veines, dans l'empoisonnement par le seigle ergoté, dans le charbon, chez les animaux surmenés, on observe encore les mêmes résultats.

L'action promptement délétère de la plupart de ces causes

permet guère à l'inflammation de l'indocarde de parcourir s périodes; néanmoins si l'on parvient à neutraliser le poin et qu'on sauve l'individu, on le voit habituellement conrver un sentiment d'astriction à la région du cœur pendant usieurs semaines, ce qui tient probablement à la résolution complète de l'irritation déjà signalée.

La pathologie humorale est encore trop peu connue pour urnir aujourd'hui d'autres connaissances à l'étiologie de ndocardite aiguë; mais actuellement qu'un solidisme moins clusif règne dans la science, on a tout lieu d'espérer de elles améliorations sur ce point. En scrutant plus tard cette rtie de la médecine, nous tâcherons d'approfondir l'interntion des liquides dans la production des maladies du centre rculatoire. Il suffit de signaler ici les causes évidentes et ouées d'irritation et d'inflammation de la membrane interne u cœur dont la source peut être placée dans le sang.

Symptômes.

Les symptômes propres à cette affection sont encore en liige: leur valeur n'est pas encore arrêtée. En effet, outre imperfection de nos moyens d'observation, selon l'extension lus ou moins grande que l'on donne aux caractères anatomiques de cette maladie, sa symptomatologie doit aussi se trouver lus explicite ou plus restreinte. Telle est la dissidence; 'expérience ultérieure pourra seule juger le différend.

Il est pour nous bien évident, dès aujourd'hui, que les uns nt attaché trop d'importance à des signes isolés qui n'ont de aleur que par leur rapprochement ou leur coïncidence avec l'autres symptômes, tandis que d'autres ont rejeté, faute l'observations suffisantes, comme non avenus des signes stéostopiques presque pathognomoniques d'une irritation profonde du centre circulatoire. Quand on aura fixé les limites le ce genre d'inflammation, on s'entendra bientôt sur les signes propres à la faire reconnaître. Dans l'état actuel de la science, tels sont, à mon avis, les symptômes ordinaires de

l'indocardite. A son début, cette affection s'annonce par des phénomènes d'excitation anormale du centre circulatoire accompagnés d'une anxiété toute spéciale, d'une constriction précordiale fort remarquable; cette gêne est quelquefois portée jusqu'à déterminer de fréquentes syncopes ; d'autres malades ont des idées tristes qui les accompagnent jusque dans leur repos; ils se réveillent en sursaut, pris de cauchemars fort pénibles. Certains malades se plaignent d'une agitation et de palpitations du cœur, et mieux encore de soubresauts de la pointe de cet organe. L'auscultation et l'examen du pouls révèlent aussi des intermittences complètes dans les contractions du cœur; d'abord ce n'est qu'une simple irrégularité ou un tremblement de l'artère substitué à une pulsation : les rémittences franches ne viennent qu'après. Si les valvules du cœur sont saines d'ailleurs, il n'existe encore aucun bruit anormal, mais l'intensité des bruits normaux est sensiblement accrue. La fièvre n'est pas le symptôme prédominant du début de l'indocardite; mais à mesure que les troubles du cœur, de rémittans qu'ils étaient d'abord, deviennent continus, on voit bientôt surgir l'ensemble des troubles fonctionnels qui caractérisent cette entité morbide. Alors, en l'absence de toute autre lésion organique, on peut déjà soupçonner l'existence de la maladie qui nous occupe; quelques pathologistes ne craindraient même pas, en pareil cas, d'affirmer qu'une inflammation sévit sur la membrane interne du cœur. A mesure que l'affection marche les symptômes précités se dessinent davantage, et du troisième au cinquième jour, c'est-à-dire à partir de l'époque où l'exsudation pseudo-membraneuse commence à se faire, on entend un léger bruit de frottement à chaque contraction du cœur; bientôt après, si les valvules participent à l'affection, on saisit aisément un véritable bruit anormal rude et sourd, assez analogue à celui d'une voiture publique roulant dans l'éloignement sur une chaussée retentissante. Ce bruit est parfois double, presque continu; d'autres fois il est simple et séparé par un bruit du cœur légèrement assourdi; aux accès fébriles du soir, tous ces phénomènes sont

ncore plus marqués; partant, jamais les intermittences des ulsations signalées dès le commencement de la maladie ne isparaissent entièrement. Si ma propre expérience suffisait n pareille matière, je donnerais l'intermittence des bruits normaux coïncidant avec une intermittence du pouls comme n indice presque certain de l'existence d'une indocardite; nais de nouvelles observations sont indispensables à faire vant de statuer définitivement sur la valeur de ce signe.)'ailleurs il ne paraît pas exister dans toutes les pyrexies de e genre; son apparition n'offre rien de régulier, et bien que e ne l'aie pas encore rencontré dans d'autres affections inammatoires du cœur, nous ne pouvons pas affirmer qu'il e s'y présentera jamais.

Avant de passer à la seconde période, l'intensité des ruits anormaux atteint son maximum de développement; nais souvent aussi l'accélération des mouvemens du cœur est elle qu'ils deviennent plus confus, plus difficiles à analyser. Dès cette époque, soit que la maladie prenne une marche romptement funeste, ou que la coagulation du sang commence à s'effectuer, les bruits anormaux se voilent progresivement sans que les bruits normaux reparaissent. Cette articularité est à noter: car elle tient à la gêne toute spéiale de la circulation intracardiaque, et ne s'observe guère ue dans l'indocardite. En peu de temps l'état du malade emire singulièrement, la respiration s'embarrasse, il succombe ientôt après avoir éprouvé des accès de dyspnée qu'on prenrait pour de l'asthme sans la fièvre qui les accompagne. es symptômes de la maladie ne vont pas toujours ainsi en aggravant. Quelquefois ils restent stationnaires pendant uelques jours, les bruits du frottement après s'être obscurcis eparaissent avec une nouvelle intensité, ils redeviennent forts t réguliers, puis ils s'affaiblissent de nouveau pour faire place ette fois-ci aux bruits normaux, ce qui annonce que les valules sont redevenues libres. Chez certains malades, la marche es symptômes n'est pas aussi franche, il y a des exacerbaions et des rémissions passagères en rapport avec la fièvre

dont l'affection s'accompagne. La maladie tend alors évidemment à se résoudre, l'anorexie et la soif diminuent, les urines se chargent, le sommeil revient, et la convalescence ne tarde pas à se prononcer. Cette dernière période de la maladie est très sujette à offrir des exacerbations passagères, alors la dyspnée reparaît ou devient plus sensible : car elle ne cesse habituellement sans retour que plusieurs mois après une guérison complète; le pourtour des molléoles s'œdémacie de temps en temps, surtout après une marche pénible, etc.; tout annonce enfin que les valvules ne sont pas encore entièrement libres des fausses membranes dont elles ont été recouvertes.

Chez quelques malades, ces symptômes consécutifs disparaissent ou diminuent à mesure qu'une alimentation plus abondante leur rend et du sang et des forces; chez d'autres, au contraire, la terminaison de l'indocardite aiguë est le point de départ des accidens les plus graves, soit que les valvules ayant été préalablement indurées, ou que la dernière hypérhémie ait déterminé sur elle une fluxion de sels calcaires, la circulation et la respiration s'embarrassent dès que la fièvre est tombée; le cas est grave; il y a imminence, sinon instance de l'incrustation des valvules. Nous aurons plus tard occasion de revenir sur ce mode de terminaison de l'indocardite, en traitant des altérations des valvules et des affections qui s'y rattachent.

Ainsi que nous l'avons déjà dit en exposant les altérations pathologiques propres à l'indocardite, cette affection occupe tantôt un des côtés du cœur, ou même une seule de ses cavités; en ce cas, les symptômes sont jusqu'à un certain point en rapport avec la localité et l'étendue de la maladie. Si, par exemple, les cavités gauches sont seules affectées, ce qui arrive fréquemment, la prédominance du bruit de frottement en dehors des fausses côtes est sensible, surtout au milieu de la maladie, alors que les bruits anormaux deviennent plus âpres et moins accélérés; on saisit plus aisément alors le siége présumé de l'altération organique, si les oreillettes, ou l'une de ses cavités, ou bien encore l'un des ventricules est seul

enflammé. Si la circulation n'est pas trop activée par la réaction fébrile, on distingue aisément qu'un seul des deux bruits est remplacé par un bruit anormal, et l'expérience démontre en pareil cas que l'obstacle aux valvules sygmoïdes obscurcit le premier bruit qui suit le grand silence, tandis que le second disparaît alors que le frottement du sang est accru sur les valvules auriculo-ventriculaires.

Les signes dont nous sortons de faire l'énumération sont rarement univoques ; en effet, il est souvent difficile, sinon impossible, même pour une oreille exercée, de distinguer le siége précis de l'affection : quand les mouvemens du cœur s'accélèrent, le silence diparaît en partie ; on ne saurait alors indiquer lequel des deux bruits est masqué quand il y en a un anormal, et, à plus forte raison, quand les deux bruits sont modifiés. Le diagnostic local est alors aussi difficile à poser que le diagnostic de la maladie offre peu de difficulté. On doit, en pareil cas, ne pas se hâter pour prononcer, étudier avec attention, ausculter parfois le malade pendant son sommeil ; et, le plus souvent, au bout de quelques jours, on parvient à localiser une affection dont le siége avait d'abord échappé a tous les efforts d'investigation.

Lorsque la maladie affecte le côté droit du cœur, outre les signes précités, on voit souvent survenir, au bout de quelques jours, une gêne notable dans la circulation veineuse ; chez les personnes maigres, on voit distinctement les veines du col se gonfler et des phénomènes asphyxiques se prononcer, les jugulaires offrent parfois alors des mouvemens isochrones à ceux des artères ; dans d'autres cas, ils alternent évidemment avec ces mêmes battemens, le tout en raison du lieu où siége l'obstacle mécanique au cours du sang. Quand les cavités gauches sont par contre seules affectées, les troubles de la circulation artérielle sont plus évidens à l'auscultation, car l'intermittence est commune aux deux cas, ainsi qu'on le sait déjà.

Lorsqu'une partie limitée d'une des parois du cœur est enflammée, les symptômes généraux existent évidemment ; mais

l'auscultation devient insuffisante pour indiquer le genre de l'affection ; il n'y a pas, le plus souvent, de bruit anormal, mais la gêne toute spéciale de la circulation et l'état fébrile suffisent pour appeler l'attention de l'observateur du côté du cœur.

On sent, du reste, le peu d'importance pratique qu'il y a à préciter le point malade quand on a reconnu la maladie; l'essentiel est de ne pas la confondre avec les affections qui pourraient la simuler, et l'on y arrivera sans peine à l'aide des symptômes qui la caractérisent.

Diagnostic.

Reconnaître une indocardite débutante est quelquefois chose facile, parfois aussi son diagnostic est entouré des plus grandes difficultés. Tant de circonstances locales d'intensité, de complications soit locales, soit générales, peuvent faire varier les signes de l'indocardite et modifier leur valeur symptomatologique, que le praticien doit toujours craindre d'accorder trop ou trop peu de confiance à leur indication quand il s'agit de diagnostiquer promptement cette affection.

Si la maladie est franche d'allure et précédée des symptômes qu'on remarque le plus ordinairement à son invasion, en peu de jours on doit arriver à asseoir son diagnostic sur un ensemble de données pathologiques suffisantes. En cherchant à constater la présence des symptômes que nous sortons d'exposer, à en apprécier la valeur relative par l'analyse des élémens dont ils se composent, en leur opposant ceux qui pourraient faire prendre le change, surtout en ayant soin de les grouper pour composer un ensemble imposant d'indices de la maladie, on pourra non seulement reconnaître une indocardite mais aussi remonter à l'époque de son début, indiquer les périodes qu'elle a parcourues et même les principales complications dont elle s'accompagne. On connaît déjà tous les élémens du diagnostic local ; avec un peu d'habitude on ira plus loin, on remontera à la cause de la maladie, on saura la

part de la réaction générale de l'organisme sur la maladie du cœur, etc.

Pour arriver à ce degré de précision, diverses méthodes peuvent être employées. Quoique plus longue, celle qui procède par synthèse est préférable, bien que le plus souvent elle ne soit pas directement employée; elle est moins brillante que la méthode analytique, mais plus sure : elle consiste à composer, à l'aide des symptômes locaux et généraux observés attentivement et pendant plusieurs jours, une phrase pathologique, selon l'expression de M. Récamier, un ensemble plus ou moins complet de maladie susceptible d'être résumée et comparée avec les affections qui ont quelque analogie avec elle.

Cette opération moitié mécanique, moitié intellectuelle, une fois faite, en procédant par exclusion, on pose aisément son diagnostic ; pour le compléter il suffit d'établir le diagnostic différentiel ; comme ses élémens n'ont point encore été exposés nous allons en dire quelques mots.

Les affections autres que le carditis et le péricardite, dont nous nous sommes déjà long-temps entretenu, avec lesquelles on pourrait, jusqu'à un certain point, confondre l'indocardite commençante, sont l'angine de poitrine et certains états du sang encore mal connus qui portent, soit par la dissociation de ses élémens ou par sa quantité absolue, ou par son afflux plus considérable vers le centre circulatoire, un genre d'excitation tout particulier sur le cœur et notamment sur ses parties profondes.

A l'occasion de la péricardite et du carditis, nous avons déjà donné, en partie, leur diagnostic différentiel d'avec l'affection qui nous occupe ; nous reviendrons toutefois ici sur les points principaux. Dans les deux premières affections les bruits anormaux sont tout d'abord voilés soit par l'épanchement ou par l'engorgement des fibres musculaires dans l'indocardite ; au contraire ils sont presque constamment accrus dès leur début. Du troisième au cinquième jour, dans l'indocardite, il y a des bruits anormaux ; dans les deux autres affections les bruits normaux vont en s'obscurcissant et en

s'éloignant, à mesure que la maladie fait des progrès; lorsque les fausses membranes et les concrétions sanguines gênent les mouvemens des valvules et le cours du sang, les bruits anormaux se voilent, mais ils occupent toujours la même place contrairement à ce qui s'observe dans la péricardite; dans le carditis, à la même période, si les bruits sont languissans ils sont au moins remarquables par leurs retentissemens et par la facilité qu'ils ont de se transmettre à une grande distance, etc. Si ces renseignemens ne suffisaient pas, il faudrait recourir à l'analyse des symptômes propres à chacune de ces affections: cette méthode conduira sûrement au diagnostic recherché.

Quant à l'angine de poitrine peu intense, la douleur et l'anxiété précordiale, l'agitation du cœur dont elle s'accompagne, pourraient bien de prime abord la faire prendre pour une indocardite à son début; mais la pyrexie de cette dernière, sa marche continue et sans cesse croissante opposée à l'invasion brusque de l'angine à son apyrexie, à la marche de ses accès, suffiraient déjà pour les différencier si la confusion ne devenait impossible dès le second jour en considérant les rémissions particulières à cette dernière maladie.

Quant à l'affection du sang dont nous avons parlé, il nous paraît de prime abord impossible de la différencier d'avec l'indocardite; elles se confondent intimement par leurs symptômes; l'avenir peut seul permettre de les distinguer l'une de l'autre; tandis que les symptômes de l'indocardite s'aggravent et se concentrent, au contraire ceux de l'affection du sang s'irradient à tout le système circulatoire et s'affaiblissent du côté du cœur, leur marche ultérieure les différencie encore davantage. Cependant, sans nul doute, quand l'auscultation n'était pas aussi connue qu'aujourd'hui on a dû souvent confondre ces deux genres d'affections, les symptômes d'irritation locale, souvent même les bruits anormaux font croire à certains praticiens de nos jours qu'ils ont à traiter une indocardite alors que l'irritation du cœur est toute symptomatique; le triomphe de la saignée en pareil cas est si prompt

que l'erreur n'est possible qu'avec beaucoup d'ignorance ou un peu de mauvaise foi.

En consultant les causes de ces diverses affections on éclaircira encore mieux leur diagnostic ; il ne faut rien négliger pour le compléter, la thérapeutique en deviendra bien plus facile et les succès dépasseront alors notre attente,

Marche, durée et terminaison.

La marche de l'indocardite peut être simple, ou régulière, ou bien complexe et entravée d'accidens ou de complications qui la font dévier de sa teneur normale.

Les prodromes de cette affection, assez fréquens d'ailleurs, durent rarement plus de deux ou trois jours; ils marquent la période de fluxion ou de congestion ; sa première période d'hypérhémie active arrive ordinairement à son but dans l'intervalle d'un septenaire, rarement elle dure plus de douze jours, si l'on y adjoint la période de stade. Si la maladie tend ensuite à se résoudre, les symptômes de réaction générale s'atténuent, la résorption se fait progressivement; les bruits anormaux reprennent leur intensité et le malade entre en convalescence dans le courant du troisième septenaire ou au commencement du quatrième, si les prodromes ont été assez marqués pour faire placer l'invasion de l'affection quelques jours plutôt qu'elle n'aurait dû l'être.

Telle est la marche normale de l'endocardite, mais elle la suit bien rarement sans déviation aucune, sans qu'une affection étrangère active ou ralentisse sa marche, allonge ou racourcisse une de ses périodes : il est rare de la suivre de son début à sa fin telle que nous l'avons présentée. La complication d'une péricardite ou d'un épanchement dans le péricarde prolonge au moins la durée de l'endocardite, et notamment sa dernière période, d'un septenaire au moins; cet intervalle est presque entièrement employé à la résorption des produits morbides qui tarde à se faire, et reste parfois stationnaire jusqu'à l'entière guérison de la péricardite.

Si l'indocardite va jusqu'à la coagulation du sang en contact avec les parties enflammées, la résorption, qui est en général en rapport avec la liberté de la circulation, est encore plus longue à s'effectuer, les symptômes fébriles durent plus long-temps ; avec eux la première période de la maladie s'accroît de la seconde, qui n'en est plus distincte.

La maladie offre parfois des rémissions apparentes entre ses périodes ; elles sont loin d'être favorables à son issue. Ces rémissions sont précédées ou suivies de frissons ou de redoublemens des symptômes fébriles ; on pourrait les prendre pour des accès intercurrens de fièvre intermittente. Traités comme tels ces accès sont rarement amendés : ils annoncent en général une recrudescence de l'inflammation ou bien une infection commençante de la masse du sang ; l'affection se généralise, son pronostic en est singulièrement aggravé, alors aussi la maladie prend souvent une forme ataxique ou typhoïde, et marche promptement vers une terminaison funeste. Dans les cas les moins défavorables, sa durée est singulièrement allongée par la lenteur de la convalescence, en rapport avec la persistance des produits morbides dont la résorption languit beaucoup.

Le passage de l'indocardite de l'état aigu à l'état chronique n'étant pas, à proprement parler, un mode de terminaison, mais bien la métamorphose d'une affection simple en une autre infiniment plus complexe, il est inutile de dire que sa durée est alors illimitée en apparence, bien que l'hypérhémie active soit réellement terminée ; la persistance des symptômes, du trouble de la circulation centrale a seule pu faire croire qu'une affection inflammatoire pouvait durer plusieurs mois, ainsi qu'on n'a pas craint de l'avancer. La terminaison de l'indocardite par résolution complète n'est pas très commune quand elle parcourt toutes ses périodes ; mais si l'on prend pour des indocardites toutes les congestions passagères de la membrane interne du cœur, oh! alors plus des deux tiers au moins de ces affections se terminent de cette manière. Habituellement, lorsqu'on traite convenable-

ment l'indocardite, la moitié des cas offrent une franche terminaison, l'autre moitié se partage entre les cas de morts et ceux de résolution incomplète. Aussi, si l'on peut dire que presque tous les malades qui ont des incrustations valvulaires ont eu une indocardite, il est contraire à l'observation d'annoncer que la plupart des malades atteints d'indocardite auront tôt ou tard une affection organique du cœur dépendant de cette première maladie. La résolution complète, ainsi que nous l'annonçons, est assez commune; mais on peut remarquer que tous les individus atteints d'une fluxion, quelle qu'elle soit, vers un organe, ont une extrême propension à voir cette fluxion se renouveler. Le même fait s'applique aux parties profondes du cœur : l'indocardite offre de fréquentes recrudescences toutes les fois qu'une cause vague de maladie sévit sur l'organisme de ceux qui en ont été une fois atteints; c'est leur partie faible; la fluxion pathologique y est mieux sentie et sévit avec plus de force et de persistance. Telle est peut-être la cause qui favorise les incrustations des valvules chez les malades à la suite d'une endocardite, ou, ce qui est plus exact, chez ceux qui ont une série d'indocardite plus ou moins apparente : c'est au moins ce que j'ai cru remarquer sur plusieurs individus, et ce qui ressort distinctement de l'interrogation des malades qui ont une altération prononcée des valvules du cœur, ou une dilatation de ses cavités.

Pronostic.

Si l'on considère l'activité, la persistance des causes de l'indocardite, le trouble extrême de la circulation dont elle s'accompagne, les altérations consécutives des valvules qui s'y rattachent, on trouvera son pronostic grave, non seulement par le fait de l'affection, mais encore par ses conséquences. En effet, ce n'est jamais une maladie légère que celle dont l'action peut non seulement s'étendre au tissu du cœur, l'altérer et y préparer les affections les plus graves, mais encore se transmettre à la masse du sang, le coaguler ou

l'altérer par un mélange de produits morbides plus ou moins délétères. Toutes choses égales d'ailleurs, le pronostic de l'indocardite est en rapport avec la régularité de sa marche, l'étendue de l'affection n'est que secondaire. Une indocardite valvulaire, quelque restreinte qu'on veuille la supposer, est certes plus grave que celle qui affecterait toute une paroi d'une cavité. L'indocardite des cavités droites est plus immédiatement dangereuse par la facilité qu'a l'inflammation de se communiquer aux membranes veineuses ; mais si l'on considère que les altérations consécutives sont infiniment plus fréquentes à gauche qu'à droite, que l'altération des valvules est une des plus fâcheuses conséquences de cette maladie, on sera tenté de ne pas regarder l'inflammation de l'indocarde des cavités artérielles comme moins graves que les phlegmasies des cavités à sang noir. Cette considération ne doit guère adoucir le pronostic de l'inflammation de la membrane interne des oreillettes.

Après avoir considéré la marche de la maladie, on doit avoir égard à la forme qu'elle affecte, elle aide beaucoup à prévoir l'issue probable et ses divers modes de terminaison, par suite le pronostic. Si la maladie est franchement inflammatoire et entée sur un sujet robuste, sain d'ailleurs, et que l'on ne veuille pas juguler l'affection en épuisant le malade, elle offre les chances les plus favorables à la guérison, malgré les symptômes graves dont elle s'accompagne ; il est très probable qu'elle se terminera par résolution, et le pronostic ne saurait être sévère. Par contre, si le malade était déjà profondément débilité avant l'invasion de la maladie, si une métastase goutteuse y a donné naissance, s'il existe des symptômes de cachexie tuberculeuse ou autres, si les viscères gastriques ont une grande susceptibilité, alors l'inflammation même la plus légère en apparence, quelque limitée qu'elle paraisse d'abord, aura presque inévitablement les suites les plus funestes, tant par l'extension qu'elle est susceptible de prendre que faute de pouvoir lui opposer des moyens convenables. Dans des circonstances semblables l'indocardite a la

plus grande tendance à revêtir une forme ataxique ou adynamique ; sa marche est irrégulière, sa terminaison longue et long-temps incertaine. Pour poser le pronostic, il faut soigneusement examiner les complications de l'indocardite; pour apprécier l'influence qu'elles peuvent exercer sur elle, on ne saurait les passer toutes en revue ; mais en général on peut dire que plus elles sont multipliées, plus elles gênent la circulation et plus elles aggravent le pronostic.

Ce que l'on a nommé tempérament du sujet, son idiosyncrasie, sa disposition plus ou moins favorable à la guérison des maladies antécédentes, etc., sont autant de circonstances importantes à connaître, et qui aident beaucoup à apprécier les signes favorables ou contraires à l'issue de la maladie. On ne saurait donc, sans les avoir étudiées à fond, porter un pronostic suffisamment éclairé sur l'indocardite.

Il en est encore ainsi de mille et une particularités qui, presque inaperçues isolément, dominent les maladies par leur ensemble, et leur impriment une marche dont les phénomènes locaux ne sauraient donner l'explication. Elles nous paraissent aujourd'hui trop négligées. Sans leur étude approfondie, il nous semble impossible de porter un pronostic avec toute connaissance de cause ; avec elles, on doit acquérir des notions inconnues, et jeter les plus vives lumières sur cette partie de la science.

Thérapeutique.

Tant que l'indocardite est encore à l'état de simple congestion, quand elle ne s'annonce que par des symptômes vagues auxquels on a donné le nom de prodromes, on peut encore l'arrêter dans sa marche et prévenir son développement ultérieur ; en déplaçant la cause qui l'a fait naître par une médication révulsive. C'est ainsi qu'on a quelquefois réussi en appliquant un cataplasme synapisé sur une articulation abandonnée par un rhumatisme en y rappelant cette fluxion; l'introduction d'une sonde dans le canal

de l'urètre, un vésicatoire placé sur une surface de la peau précédemment recouverte d'une dartre vive qui s'était desséchée, ont encore eu, dans d'autres cas, le même résultat. L'affection a repris son siége primitif et fait cesser des accidens qui présageaient l'invasion imminente, sinon présente d'une affection profonde du cœur. Si le médecin est appelé à temps, ses premiers soins doivent tendre à ce but, trop heureux s'il parvient ainsi à prévenir ou à entraver la marche d'une maladie souvent grave.

Si la combinaison du sang et du tissu a réellement lieu, si l'indocardite a succédé à la fluxion dont nous avons déjà parlé, si le médecin n'est en conséquence demandé que quelques jours après son invasion, il doit chercher à tempérer l'afflux du sang vers la partie malade, soit en soustrayant une certaine quantité de ce liquide par la phlébotomie, et mieux encore par une nombreuse application de sangsues, proportionnée toutefois à l'âge et à la force du sujet. Cette dernière médication a le double avantage d'agir en diminuant la masse du sang et en révulsant par l'irritation des piqûres, et cette dernière action ne nous paraît pas la moins efficace : car, dans ma pratique, si je saigne je ne manque pas d'appliquer un cataplasme synapisé à la région précordiale, toutes les fois qu'il y a une douleur un peu vive. Il est bien entendu que ces évacuations sanguines seront employées d'après une indication urgente: car, si la fièvre est modérée, si l'oppression du malade n'est pas trop considérable, la diète et quelques révulsifs sur le canal intestinal ou sur la peau, selon que les selles ou les fonctions cutanées sont en souffrance, devront leur être substitués.

A mesure que l'affection marche, on doit soigneusement examiner si elle suit régulièrement son cours, combattre les petits accidens qui pourraient l'en détourner, se tenant pour certain que s'il est régulier la maladie offre toutes les chances les plus favorables pour se terminer par résolution. Dès lors, notre conduite est toute d'observation et non d'expectation comme on le dit habituellement; le médecin ne doit pas

se croiser les bras, parce qu'il n'a plus de sang à tirer ni de vésicatoire à appliquer : il lui reste de bien plus urgentes indications à remplir. N'a-t-il pas à surveiller si les fonctions générales se font bien, à prévenir les écarts de régime auxquels se livrent presque tous les malades, à combattre les complications, etc. Mille incidens peuvent et doivent se présenter, si le médecin n'y veille pour y porter remède à temps. Tantôt ce sont des symptômes nerveux à calmer, une transpiration supprimée à activer, des urines à étendre d'eau pour les rendre moins âcres ; des vomissemens, une toux d'irritation ou nerveuse à conjurer pour les empêcher de réagir contre l'affection du cœur par les secousses violentes qu'ils impriment à l'économie, etc. Qui n'a remarqué la facilité extrême avec laquelle les parenchymes organiques se congestionnent tant qu'il existe une inflammation profonde? Ne sait-on pas également que ces congestions se changent aisément en inflammation si l'on n'y pourvoit pas à temps? En les arrêtant dès leur principe, on a le double avantage d'en préserver le malade, et d'empêcher qu'elles ne réagissent en somme sur la maladie primitive.

Malgré tous ces soins, si la maladie s'aggrave, si les fausses membranes et la coagulation du sang gênent de plus en plus la circulation et redoublent l'intensité des symptômes, loin d'avoir recours, comme on le fait trop souvent, à de nouvelles évacuations sanguines, dont le moins funeste résultat est d'affaiblir encore la résistance organique de l'individu malade, on doit chercher à soutenir les forces par un commencement d'alimentation, dût la fièvre en devenir un peu plus intense ; ce résultat une fois obtenu, on révulse et seulement alors avec avantage, soit sur la peau par des vésicatoires qui prennent et ne restent pas sans effet comme s'ils étaient mis sur un cadavre, ainsi qu'on le voit si souvent sur les malades exténués et anémiques de certains hôpitaux, soit sur le canal digestif devenu moins irritable. La résorption des fausses membranes ne saurait avoir de meilleur adjuvant que le retour des forces ; on peut cependant la favoriser par de petites doses de calomel

et de jalap, unis par parties égales, ou bien par des potions dont l'acétate d'ammoniaque forme la base. J'ai vu, en pareil cas, les tisanes amères ou l'infusion de quinquina agir merveilleusement en relevant l'énergie du malade, ou en passant dans la masse du sang dont elle réveille l'activité.

En combinant sagement tous ces élémens de succès, on doit rarement désespérer de l'issue d'une maladie, si surtout le principe de l'affection ne découle pas d'une cause spécifique : car alors, faute d'une médication appropriée, on voit souvent en vain la nature et l'art épuiser leurs ressources. Si le traitement est bien dirigé, après quelques alternatives de station et de réaction, peu à peu les complications disparaissent, l'affection locale décroît sensiblement, et bientôt on n'a plus à surveiller que les soins de la convalescence.

Ce n'est certes pas la partie la moins difficile de la maladie à diriger ; on connaît sa funeste propension à récidiver, et les soins persévérans qu'il faut employer pour amener une résolution complète lorsque des fausses membranes ou des produits morbides se sont développés. Tant que le moindre symptôme d'altération locale persiste, il faut insister sur l'usage des moyens thérapeutiques et hygiéniques propres à favoriser la résorption; il faudra même en continuer l'emploi, surtout des derniers, quelque temps après un rétablissement complet.

Un exercice modéré, une alimentation de bonne nature, l'application de la flanelle sur la peau jointe à des bains excitans, doivent soutenir l'action des purgatifs minoratifs dont nous avons déjà indiqué les bons effets. Habituellement on se trouve bien aussi dans l'indocardite puerpérale qui succède à la suppuration des lochies chez les femmes en couches, et qui est loin d'être rare, de substituer la poudre de Dower au jalap et au calomel. Si l'écoulement qui a été supprimé et qui a donné lieu à l'indocardite était évidemment de nature siphilitique, lorsque les symptômes inflammatoires sont passés, il faut faire subir au malade un traitement approprié à l'essence du mal si l'on ne veut voir ultérieurement se développer les

accidens les plus graves du côté des valvules du cœur: car la nature est presque toujours impuissante à elle seule pour triompher de l'influence d'un virus spécifique qui a été inoculé.

Nous traiterons ultérieurement plus au long de la thérapeutique, des accidens consécutifs à l'indocardite aiguë, quand nous exposerons leur histoire séparée. Comme elle varie beaucoup selon la prédominance de telle ou telle altération, selon la forme qu'elle revêt, etc., nous n'y insisterons pas davantage ici, pour éviter de fastidieuses redites.

CHAPITRE III.

Coloration rouge de la membrane interne du cœur.

Nous traitons ce sujet à la suite de l'indocardite, bien que nous regardions cette teinture comme étant le plus souvent le résultat d'une altération du sang, ce qui le rejetterait à la fin de cet ouvrage.

Cette infraction à l'ordre que nous avons adopté nous paraît légitimée par la dissidence qui existe encore aujourd'hui entre les auteurs relativement à l'origine de cette altération. D'ailleurs, la controverse qui doit en résulter sera mieux comprise à la suite des allégations dont nous avons étayé notre opinion sur l'inflammation de la membrane interne du cœur, et sur les limites exclusives de cette affection.

L'historique de la coloration des membranes du cœur ayant été fait en même temps que celui de leur inflammation simple, nous allons immédiatement entrer en matière pour mieux différencier ce qu'une opinion accréditée a malheureusement réuni.

Anatomie pathologique.

A l'ouverture des cadavres, on trouve, dans certains cas que nous chercherons prochainement à préciser, la mem-

brane interne du cœur colorée en rouge, très variable par la nuance et la disposition des teintes; tantôt la membrane est uniformément rouge sans distinction des parties sur lesquelles cette teinture est appliquée. Cette rougeur varie dans ce cas depuis le rose tendre, qui paraît en être le premier degré, jusqu'aux nuances les plus vives qui en sont l'accroissement; on l'a vue rouge cerise, rouge feu, et même rouge écarlate, telle que pourrait la produire le sang le plus artérialisé. Enfin, parfois, elle est plus rembrunie; Laennec dit l'avoir vue violette ou brunâtre; nous l'avons observée d'une belle teinte bistre sur certains cadavres.

Lorsque cette couleur est ainsi uniformément répandue sur toute la surface interne du cœur, le plus ordinairement le tissu de cet organe participe à cette imbibition, et offre une coloration analogue qui pénètre plus ou moins avant dans son épaisseur. La membrane extérieure est toutefois exceptée dans ces cas au moins, car nous l'avons vue dans d'autres circonstances parsemée de belles et larges taches rutilantes, ainsi que nous le dirons plus tard. Quelquefois aussi la teinte est exclusive à la membrane interne, et si on l'enlève à l'aide du scalpel, les tissus subjacens ont conservé leur coloration et leur consistance naturelle; dans aucun cas les capillaires de la membrane ne sont injectés.

Sans contracter d'autres rapports avec l'état des parties subjacentes, cette coloration, bien qu'encore générale, varie d'intensité dans diverses parties du cœur; tantôt une cavité sera plus colorée que l'autre, parfois aussi une paroi ou une valvule isolément sera plus vivement teintée que le reste du cœur, sans que l'on trouve, soit dans la position ou dans la modification organique des parties, une explication plausible de cette disposition. Dans les cas de ce genre, la transition d'une teinte à l'autre est parfois brusque; tantôt, au contraire, les nuances vont insensiblement en s'affaiblissant pour se confondre.

Dans d'autres cas la coloration n'est plus générale; elle est limitée à certaines parties, tantôt voisines, tantôt disséminées

distance sur toute l'étendue de la membrane. Dans l'une et autre de ces dispositions, les limites de la coloration peuvent tre rigoureusement circonscrites par une ligne horizontale u verticale; tantôt au contraire elles offrent des bords irréulièrement découpés, arrondis ou polygonals; on a vu et dérit de ces rougeurs disposées en forme de lanières ou en plaues déchiquetées. Ces plaques peuvent alors être le centre 'une ecchymose, ou chose plus curieuse, présenter, ainsi que a vu Laennec, une place entièrement décolorée à leur cen-e. Dans le premier de ces cas la teinte va d'ordinaire en s'afiiblissant du centre à la circonférence; dans l'autre, au con-aire, notre célèbre pathologiste dit qu'elle était plus foncée la circonférence qu'au voisinage de la tache blanche.

Si l'on entre plus avant dans les détails de ces rougeurs, on bserve les particularités les plus singulières; on voit quelquebis l'une des deux faces des valvules seule rougie, parfois ıssi simplement leur bord libre : leurs extrémités, leurs ten-ons, et tout le reste du cœur étant normalement coloré.

On rencontre encore quelquefois cette coloration, ainsi ı'on le sait déjà, sur des parties préalablement enflammées; la inte alors est en général plus foncée, et l'on retrouve les ca-ctères communs aux deux genres d'altérations, entre autres ramollissement du tissu, les pointillés, et surtout l'injection es capillaires, etc.

La coloration non inflammatoire ne semble pas affecter préférence pour un ordre de cavité; les oreillettes et les ntricules en présentent également; cependant, quand cette inture n'est pas générale, elle s'observe de préférence dans s parties déclives du cœur, dont on connaît la situation. uand les fibres musculaires sont également colorées, si elles sont préalablement ramollies, altérées, elles offrent leur nsité et leur résistance normales; seulement, leur tissu est gèrement visqueux, imprégné d'un peu de sérosité. La coration rouge du cœur est évidemment susceptible de résorpon, et l'on voit des plaques, soit sur la membrane interne, it dans le tissu musculaire, qui présentent les teintes d'une

ecchymose en voie de résolution, et cette preuve seule suffirait pour démontrer qu'elle peut exister pendant la vie, si maintes autres considérations ne venaient à l'appui. Lorsque cette teinture est prête à se dissoudre entièrement, elle est d'une teinte grise ardoisée toute spéciale; il faut bien se garder toutefois de la confondre avec la teinte semblable ou analogue qu'on retrouve dans les cavités du cœur, quand leurs membranes ont été frappées d'inflammation chronique. Celle-ci est due à la condensation du tissu cellulaire; elle disparaît aussitôt qu'on a séparé les membranes de la partie sur laquelle elle repose; l'autre, au contraire, survit à cette opération; la coloration est dans la membrane elle-même.

Étiologie.

La décomposition, la liquéfaction du sang, la séparation de ses élémens sont évidemment la cause intime de cette coloration : le fait est évident; mais on ne connaît pas également bien toutes les conditions qui favorisent cette modification du liquide circulatoire; or, ces causes sont essentielles à approfondir, pour établir l'étiologie des rougeurs non inflammatoires du cœur sur de solides bases. Nous ne nous en occuperons cependant ici que pour expliquer la coloration elle-même et ses diverses particularités, nous réservant d'y revenir en exposant la pathologie du sang dans un chapitre spécial.

La matière rouge du sang est bien certainement la substance colorante du tissu du cœur; tout ce qui tendra à séparer cette matière rouge favorisera donc la teinture en question. Si la décomposition cadavérique est la principale cause de la séparation des élémens du sang, il ne s'ensuit pas qu'elle soit la plus active, et surtout qu'elle soit la seule qui agisse pour favoriser cette séparation. Assurément, quand on ouvre les cadavres, on voit les artères et les membranes internes du cœur d'autant plus colorées en rouge, que le sang est plus liquide, qu'il approche davantage de la putréfaction; mais as-

urément, on trouve ces membranes dans un état à peu près semblable, sans que le sang soit aussi évidemment altéré. Nous en avons vu de nombreux exemples; mais, en pareil cas, nous avons toujours observé que le principe rouge du sang s'en séparait avec une grande facilité; en enlevant les caillots, la main se trouvait teinte plus que de coutume. Certaines saignées, dites de précaution, offrent parfois une modification analogue du sang reçu dans la cuvette; les globules rouges teignent la sérosité au fond du vase, bien que le caillot soit encore assez ferme et qu'il surnage la sérosité. Ne pourrait-on pas alors admettre, comme MM. Trousseau et Rigot, qu'une substance alcaline s'est introduite ou formée dans le sang; qu'elle y a dissous la substance colorante? elle pourrait même servir à la fixer sur les tissus.

Tant que la coloration est générale et uniforme, ou qu'elle occupe les parties déclives, cette explication est admissible; mais aussitôt qu'elle est répandue par place, laissant des endroits entièrement blancs dans leurs intervalles, cette interprétation fait défaut; il faut alors évoquer les altérations des tissus et même de simples modifications dans leur densité. Toutes choses égales d'ailleurs, quant aux altérations du sang, il est évident que plus les parties seront perméables au sang et plus vite elles se laisseront colorer, de telle sorte que tel sang qui n'eût pas été assez altéré pour teindre en rouge la membrane interne du cœur, parfaitement saine, la colore par place, alors que certains endroits altérés lui livrent un plus libre accès.

Quant à la teinte de la coloration en elle-même, non seulement elle n'est pas identique dans tous les cas d'altération du sang, analogues en apparence, mais elle diffère essentiellement d'elle-même dans les conditions organiques dissemblables où on l'a observée. Dans la première catégorie, on peut et l'on doit admettre des degrés de coloration qui en varient l'aspect; mais, abstraction faite de cette considération, il est, ce nous semble, encore des conditions peu connues qui en changent encore davantage l'apparence. Assurément, bien

qu'on puisse admettre une altération analogue du sang dans toutes les fièvres exanthématiques graves, la coloration des cavités du cœur chez ceux qui y succombent est loin d'être la même dans tous les cas, et celle-là ne diffère pas moins de celle qu'on observe chez les asphyxiés, chez les animaux surmenés, chez ceux qui sont atteints du charbon, de la pustule maligne, chez les scorbutiques, chez ceux qui sont frappés de la foudre, etc., etc. On observe encore un autre genre de coloration sur le cadavre de ceux qui succombent à une fièvre typhoïde, à une résorption purulente, à la fièvre puerpérale, etc. Dans ces cas-là même la coloration, tout analogue qu'elle soit, n'est pourtant pas semblable dans tous les cas, ni même d'individu à individu, succombant à la même affection.

En dehors de toutes ces considérations, qui expliquera ces taches violacées, pourprées, rutilantes, séparées par des plaques parfaitement saines et normalement colorées? Quelle est la condition organique bien connue, soit des tissus, soit du sang qui expliquera ces bizarres anomalies? que de recherches restent encore à faire dans une partie de la science, où tout est encore vu en masse, sans distinction ni détails suffisans? Il y a ici une lacune importante à remplir, non seulement dans l'observation du fait en lui-même, qui n'est pas, à notre avis, suffisamment élucidé, mais dans les conditions générales ou locales, organiques ou dynamiques, qui produisent d'aussi grandes différences dans les cas même les plus analogues. — Il faut attendre pour ne pas préjuger.

Symptômes.

Laennec, après une observation attentive des cas où l'on rencontre habituellement cette coloration, n'a jamais pu diagnostiquer son existence actuelle sur aucun signe physique certain. En effet, soit que cette coloration se fasse pendant l'agonie ou après la mort, alors qu'elle ne saurait manifester son existence, ou pendant la vie, elle ne semble exciter en

aucune manière la sensibilité organique du cœur, et paraît compatible avec un exercice plus ou moins régulier de ses fonctions; aussi n'a-t-on pas encore pu lui assigner de symptôme propre ; il faut toutefois excepter les praticiens qui attribuent à l'inflammation toute espèce de coloration rouge de la membrane interne du cœur; ceux-là, en effet, lui donnent les symptômes de l'indocardite aiguë.

Pour nous, qui ne partageons pas cette opinion, examinons sur quel ensemble de symptômes on peut au moins soupçonner cette altération, s'il n'est pas encore permis de lui assigner de signes certains. Une agonie un peu longue, a dit Laennec, chez des individus cachectiques, par suite de maladie organique du cœur, ou autres, coïncide souvent avec cette rougeur ; il n'affirme, il est vrai, rien d'absolu, mais sa remarque est très juste; c'est probablement de la même manière qu'on peut diagnostiquer cette même coloration chez ceux qui s'asphyxient lentement, soit par une maladie de poitrine, ou par vice de l'air (fièvre des prisons, des cales). Dans toutes les conditions générales de l'organisme que nous avons citées comme propres à favoriser cette coloration, en dissociant les élémens du sang, toutes les fois que l'on observera les symptômes suivans, on pourra presque à coup sûr prédire l'existence de ce genre d'altération : pouls petit, fréquent, embarrassé, respiration haute, syncopes fréquentes, coloration cachectique des pommettes, suffusion ictérique, agonie lente et agitée (1) ; toutes les fois qu'on les trouvera réunis sur un malade, quelle que soit d'ailleurs l'affection qui le fait succomber, on pourra diagnostiquer à coup sûr la coloration rouge de la membrane interne du cœur.

Nous ne prétendons pas pour cela que l'on ne devra jamais rencontrer la coloration rouge de la membrane interne du

---

(1) Il est presque inutile de dire que ces symptômes sont identiquement les mêmes que ceux de l'infection purulente du sang, tels qu'on les observe après avoir injecté des matières putrides dans les veines.

cœur sans cet ensemble de symptômes ni même avec d'autres symptômes opposés à ceux-ci ; nous avons en effet cité des cas où la matière colorante semble seule devenir soluble tandis que le reste du sang conserve sa densité ordinaire; mais en pareil cas, au moins jusqu'ici, on n'est pas encore parvenu à diagnostiquer cet état sur des signes certains.

Nous ne parlerons ici ni du pronostic ni du traitement de la coloration rouge de la membrane interne du cœur ; pour nous elle n'est pas une affection distincte, elle tient à une modification très variable de la masse du sang et par suite de l'état général de l'organisme ; pour en poser le pronostic il faut avoir égard à ces divers états : eux seuls peuvent y porter quelque jour. Le traitement lui-même n'est autre que celui de ces diverses affections, il varie autant que leurs formes et reste subordonné à l'intensité qu'elles prennent. En parlant des affections idiopathiques du sang nous exposerons les progrès de la thérapeutique et la voie qu'elle doit suivre pour arriver à de meilleurs résultats ; on y prendra au besoin ce qui pourra être applicable au cas qui nous occupe.

IIE CLASSE. — AFFECTIONS APYRÉTIQUES.

I. — MALADIES CARACTÉRISÉES

PAR UN VICE DE NUTRITION DU CENTRE CIRCULATOIRE.

Si nous n'avions craint de trop faillir aux habitudes reçues en cessant, dans cet ouvrage, de prendre les lésions anatomiques pour base de notre classification, nous aurions traité, dans cette partie, des troubles de la circulation et de ses conséquences; alors seraient venues se placer en première ligne les lesions de nutrition dont les pathologistes modernes ont trop exclusivement, à notre avis, placé la source dans les causes d'irritation locale.

Au reste, en exposant l'étiologie de ces diverses affections nous aurons, je l'espère, souvent occasion de faire ressortir cette importante vérité. Conséquemment nous démontrerons, par l'insuffisance des lésions anatomiques pour expliquer les troubles fonctionnels, que très souvent ces derniers sont effets plutôt que causes et que les affections organiques du cœur, alors qu'elles ne se compliquent pas de produits morbides, en sont la conséquence plus ou moins immédiate.

CHAPITRE PREMIER.

Hypertrophie des parois du cœur.

Historique.

L'hypertrophie des fibres musculaires du cœur, l'épaississe-

ment de ses parois, considérés abstractivement et indépendamment des affections organiques ou des lésions fonctionnelles auxquelles ils se rattachent, est d'origine toute moderne. Avant le seizième siècle on n'attachait aux fonctions du cœur qu'une importance secondaire; aussi, jusqu'à cette époque, l'hypertrophie des fibres du cœur en elle-même semble-t-elle avoir échappé à l'attention des observateurs. Lorsque après la publication des travaux d'Hervey sur la circulation, on étudia plus attentivement les fonctions de cet organe, on fut long-temps encore avant d'être fixé sur les proportions normales et absolues du centre circulatoire; aussi ne fit-on d'abord connaître que les cas exceptionnels et tellement différens de l'état normal qu'il n'était pas possible de douter de leur origine morbide. Les éphémérides des curieux de la nature, dont les collections sont enrichies de monstruosités, contiennent les observations d'hypertrophie peut-être les plus curieuses que l'on connaisse.

Lorsqu'on recueillait ces observations, le cœur n'avait pas encore été dicotomisé en pathologie, on différenciait à peine l'épaisseur de ses diverses cavités, l'organe était considéré en masse, il fallait qu'il doublât, qu'il triplât même de volume, que son poids fût extraordinairement augmenté pour mériter une mention spéciale. Alors on signala des cœurs du poids de quinze livres, des cavités assez amples pour pouvoir contenir à l'aise un autre cœur tout entier. Baillou en décrivit un qui égalait en volume la tête d'un enfant de moyen âge. Hottinger compara la forme d'un cœur monstrueux à celui d'un bœuf. Dans toutes ces observations on ne parle aucunement de l'hypertrophie du tissu musculaire, on ne mentionne que la dilatation du cœur et l'accroissement de son volume. Néanmoins il est certain qu'ils n'ont pas ignoré l'épaississement des parois d'après les détails anatomiques qu'ils ont laissés sur certains cœurs qui avaient acquis des proportions monstrueuses, seulement ils n'avaient pas réfléchi sur les conséquences qu'on y a attachées depuis.

Lorsque plus tard on analysa plus attentivement toutes ces

particularités on signala l'épaississement des parois comme une conséquence presque nécessaire de la dilatation du cœur ou de son anévrisme, ainsi qu'on commençait à l'appeler avec Lancisi. Valsalva, Morgagni, Sénac n'ont pas autrement envisagé l'hypertrophie des parois du cœur. Corvisart, en marchant sur leurs traces, en a fait l'attribut de son anévrisme actif; il ne paraît pas avoir connu l'hypertrophie simple et encore moins l'hypertrophie concentrique. Les travaux de MM. Bertin et Bouillaud ont comblé cette lacune; l'ouvrage de ces auteurs fait connaître leur fréquence relative et leurs rapports avec diverses autres modifications organiques du cœur ; ils ont poussé l'attention jusqu'à étudier l'hypertrophie non seulement d'une paroi isolée, mais même celle des piliers charnus; enfin ils ont, avec Laennec et M. Andral, concouru à fixer l'épaisseur normale des parois des diverses cavités : connaissances sans lesquelles il n'est pas possible d'avoir des notions exactes sur certains états du cœur qui diffèrent fort peu des conditions ordinaires du centre circulatoire.

Après la publication des recherches de ces auteurs distingués, l'hypertrophie proprement dite prit rang dans la science comme maladie distincte, spéciale et rivale, si je puis ainsi dire, de l'anévrisme, qui l'avait absorbée jusqu'à cette époque.

Nous allons présentement passer en revue les diverses particularités de cet état morbide du centre circulatoire; nous verrons si un examen consciencieux lui conservera la place qui lui a été assignée par les travaux des pathologistes modernes.

Anatomie pathologique.

L'hypertrophie du cœur, réduite à sa plus simple expression, n'est qu'un accroissement en tous sens de ses fibres charnues. Dire si leur nombre s'accroît ou si simplement il se fait une addition de molécules autour des fibres primitives, c'est ce que n'ont pas encore permis les recherches de

fine anatomie. L'opinion la plus vraisemblable est que les fibres musculaires acquièrent plus de volume par une assimilation plus active et le développement ultérieur des fibrilles dont elles se composent. Quoi qu'il en soit, cet accroissement dans le cas qui nous occupe, semble se faire tantôt exclusivement dans le sens des faces latérales, parfois aussi dans le sens de la longueur des fibres.

Dans le premier cas, l'hypertrophie est *concentrique*; elle se fait aux dépens de la capacité des cavités qu'elle diminue ; dans le second, elle est dite tantôt *simple*, et tantôt *excentrique*, selon que les cavités gardent leur dimension normale ou qu'elles se dilatent. Avant d'aller plus loin, nous ferons remarquer que ces deux derniers genres d'hypertrophie ne sont que des degrés plus ou moins sensibles d'un même genre d'accroissement, et qu'ils méritent peu la distinction intégrale établie entre eux. En effet, pour qu'une cavité hypertrophiée ait conservé sa capacité ordinaire, il faut de toute nécessité que ses fibres superficielles se soient allongées, et relativement à elles l'hypertrophie est excentrique comme dans les cas où tous les plans musculaires cèdent en même temps.

Quant au premier genre d'hypertrophie dite *concentrique*, il ne me semble pas qu'on ait suffisamment analysé le mécanisme de sa formation : car si cette hypertrophie résultait uniquement de l'épaississement du diamètre transversal de toutes les fibres ou de tous les plans de fibres musculaires, il y aurait nécessairement élongation des fibres superficielles et diminution relative des couches profondes, puisque l'on suppose le volume du cœur accru et sa capacité diminuée, comme cela s'observe le plus ordinairement. En conséquence il y aurait bien rarement hypertrophie dans ce sens exclusif. Au reste, après un examen attentif de la forme que revêt un cœur hypertrophié, et surtout après avoir séparé les diverses couches qui le constituent, on demeure convaincu qu'elles concourent dans des proportions très différentes, selon les cas, à changer la forme intérieure et le volume du cœur.

En dernière analyse, on voit que les diverses qualifications

données à l'hypertrophie pour spécifier ses trois formes principales sont loin d'être exactes, anatomiquement parlant. Nous verrons plus tard si les lésions fonctionnelles concomitantes répondent plus exactement à cette division, et si elles permettent de la laisser dans l'état où elle se trouve présentement dans la science.

Formes de l'hypertrophie.

Cette affection est quelquefois générale, c'est-à-dire qu'elle porte indistinctement sur toutes les parties qui constituent le cœur ; alors, non seulement les plans charnus sont plus épais, mais encore les colonnes sont plus saillantes, les tendons plus volumineux. Dans ce cas, le cœur n'a pas changé de forme, seulement ses proportions avec le volume du poingt du sujet ne sont plus les mêmes. Atteint-il son plus grand développement, il peut représenter le cœur d'un adulte dans la poitrine d'un enfant de douze ans. Cette exacte répartition dans l'hypertrophie est presque un type idéal ; l'observation démontre qu'elle prédomine toujours un peu plus dans certaines parties, sans cesser d'être générale. Tantôt en effet, on verra les colonnes charnues acquérir plus de développement ; tantôt au contraire ce seront les plans musculaires. Cette remarque est également applicable à l'hypertrophie partielle, soit d'une paroi, soit d'une cavité tout entière.

L'observation journalière confirme cette distinction; elle va même plus loin encore, elle indique les parties qui s'hypertrophient le plus communément, non seulement dans le cœur, mais dans chaque cavité de cet organe.

L'on pense généralement aujourd'hui que les cavités gauches s'hypertrophient plus souvent que les droites, et les ventricules plus souvent que les oreillettes. A mon avis cette manière de juger la fréquence relative de l'hypertrophie des diverses cavités du cœur repose sur des apparences erronées. En effet, si l'on admettait que toute paroi sensiblement plus épaisse que ne le comporte l'état normal est réellement hy-

pertrophiée, ce qui est incontestable, assurément la proposition précédente devrait être complètement renversée; les oreillettes seraient évidemment plus souvent hypertrophiées que le ventricule gauche. Mais si l'on ne donne le nom d'hypertrophie qu'à un accroissement assez notable des parois de telle ou telle cavité pour en troubler les fonctions, ce qui médicalement parlant est plus exact, oh! alors la première opinion redevient vraisemblable.

Tel est en définitive le résultat où est arrivé M. Louis, par l'observation directe et indépendamment des considérations qui nous ont guidé. Il lui a suffi de compter comme hypertrophiées toutes parois dont l'épaisseur était supérieure à celle qu'elle doit avoir normalement, sans avoir égard à la quantité de cette hypertrophie. D'après cette évaluation l'oreillette et ensuite le ventricule gauche seraient plus souvent hypertrophiés que l'oreillette et le ventricule droit.

Les parties constituantes des diverses cavités du cœur ne s'hypertrophient pas toutes également; les parties similaires sont loin de suivre la même progression dans l'hypertrophie générale ou partielle.

C'est ainsi que les plans charnus s'épaississent plus sensiblement, sinon plus souvent à gauche qu'à droite, et les piliers charnus suivent une progression inverse dans ces deux cavités; ils semblent en cela subordonnés à leur disposition naturelle, et là comme ailleurs l'hypertrophie n'est qu'une exagération de l'état normal. Si l'on descend encore plus dans les détails de l'hypertrophie, on voit que diverses parties du cœur sont plus souvent hypertrophiées que d'autres, ou, du moins, leur accroissement est plus sensible: telles sont la paroi antérieure et externe du ventricule gauche, la paroi postérieure du ventricule droit; vient ensuite la cloison des ventricules. Lorsque cette dernière est fortement hypertrophiée, son accroissement est plus marqué à l'intérieur du ventricule droit; elle y fait saillie et absorbe une partie de sa capacité. Dans les oreillettes, les appendices et leur pourtour sont les parties qui s'épaississent le plus souvent; les plans musculai-

res qui entourent l'entrée des gros vaisseaux dans les oreillettes sont ensuite les mieux disposés à s'hypertrophier.

Tout cœur hypertrophié considéré à l'extérieur non seulement a changé de forme, mais ses rapports avec les parties environnantes ont été aussi modifiés. L'aspect de cet organe varie alors selon la prédominance de telle ou telle cavité, ou la saillie que font telles ou telles de ses parties. En effet, tantôt sa forme conique est plus effilée, alors que l'hypertrophie du ventricule gauche a porté sur sa pointe et le fait saillir davantage; tantôt, au contraire, cette même pointe est plus obtuse, et le cœur semble un oval irrégulier. Si la pointe, et mieux encore l'extrémité du ventricule droit ressort, le gauche n'étant point changé de forme, le cœur simule grossièrement une poche ou une gibecière, ainsi qu'on l'a fait observer.

Lorsque le ventricule gauche est seul hypertrophié, il fait basculer le cœur sur son axe, il le porte plus en arrière, et entraîne dans son mouvement de rotation le ventricule droit; l'artère pulmonaire elle-même et l'appendice auriculaire droit suivent le mouvement général de déplacement et occupent la face antérieure. D'après cette transposition générale qui accroît d'autant la contorsion de la pointe du cœur sur son axe, ses rapports avec les parties environnantes sont évidemment changés. Le sommet du cœur déjeté à gauche éloigne le ventricule droit de la ligne médiane; celui-ci se trouve moins couvert par l'appendice pulmonaire qui le cache habituellement en partie. Lorsque l'hypertrophie est extrême, le cœur en masse descend en déprimant le diaphragme ou en tirant à lui les gros vaisseaux; il est alors couché presque à plat sur ce muscle, la percussion annonce sa présence plus à gauche et plus bas que de coutume.

La forme intérieure du cœur n'est pas moins modifiée; les angles qui réunissent les parois se comblent; les cavités, au lieu de figurer une pyramide irrégulière à trois pans, semblent un cône tronqué et affaissé sur lui-même, leurs parois se touchent, ou sont tout au plus séparées par un intervalle de quelques lignes; dans quelques cas, c'est à peine si les

cavités peuvent recevoir l'extrémité du doigt. Parfois, la diminution de leur capacité est plus apparente que réelle, lorsque les colonnes charnues font une saillie considérable à l'intérieur, car les anfractuosités qu'elles laissent entre elles donnent accès à une certaine quantité de sang, et augmentent en proportion le volume qu'elles en peuvent recevoir.

Dans l'hypertrophie, légèrement excentrique à laquelle on donne le nom de simple, les cavités ventriculaires sont moins déformées ; mais, contrairement à l'opinion générale, elles ne conservent jamais leur disposition naturelle. Leur conformation se rapproche plus ou moins de celles que nous venons de décrire ; elles semblent souvent n'en être que le commencement. Leurs parois sont presque toujours plus développées dans un point que dans l'autre, leurs contours sont plus arrondis, la démarcation habituelle entre les diverses surfaces n'est plus possible ; les piliers charnus sont singulièrement accrus ; évidemment il y a une difformation commençante propre à l'hypertrophie, et suffisante pour la différencier de l'accroissement physiologique toute spéciale des proportions du cœur observée chez quelques individus.

Le tissu du cœur, simplement hypertrophié, est évidemment plus dense, sa consistance est remarquable, les parois qu'il constitue ne s'affaissent pas sur elles-mêmes, bien que le sang ne les distende plus et qu'elles aient même été coupées transversalement ; elles se tiennent éloignées de leurs congénères ; elles résistent, mais elles ne crient pas sous le tranchant du scalpel ; la couleur de leurs fibres est habituellement normale, parfois cependant elle est un peu plus brune que de coutume ; mais cette coloration est tout accidentelle. Elle est également répartie sur la plupart des autres muscles, et tient aux troubles de la circulation pendant l'agonie.

Les parois du cœur hypertrophiées ne sont pas, à ce titre, exemptes des altérations auxquelles sont soumises les fibres saines des cavités de cet organe ; l'observation les a montrées en cet état atteintes d'inflammation, d'œdème, de décoloration de cancer, etc., et de diverses autres altérations qui seront

décrites ultérieurement. Comme il n'y a, le plus souvent, que simple coïncidence entre ces altérations et l'hypertrophie, nous n'en parlons ici que pour faire savoir les motifs qui nous engagent à en différer la description. L'épaisseur, la densité des parois, la propriété qu'ont les cavités de se tenir béantes après la section, ne sont pas des caractères suffisans pour spécifier l'hypertrophie du cœur ; ils n'ont rien d'absolu : car telle paroi peut avoir tous ces caractères et n'être pas hypertrophiée; par contre, d'autres cavités évidemment atteintes de cette affection, mais en même temps ramollies, peuvent être moins denses, s'affaisser sous la section du scalpel sans cesser d'être hypertrophiées. Pour distinguer, en tous cas, l'induration simple d'un cœur plus volumineux qu'il ne doit l'être d'avec un cœur réellement hypertrophié, il faut avoir égard aux considérations suivantes. Nous supposons ici connues les dimensions normales des parois de l'organe; on sait d'ailleurs qu'aux différens âges les rapports d'épaisseur entre les parois des cavités sont loin d'être les mêmes; nous renvoyons, à ce sujet, aux notions préliminaires où nous avons exposé tout au long ces diverses particularités.

Dans un cœur simplement plus fort qu'il ne devrait l'être, relativement à la taille et à l'âge de l'individu, l'épaisseur des parois du ventricule gauche est toujours à peu près le double de celle des parois du ventricule droit ; quoique plus épaisses, celles-ci ne s'affaissent pas moins, et les oreillettes conservent partant leur flaccidité ordinaire : c'est le cœur d'un homme robuste et d'une taille élevée dans le corps d'un individu qui lui serait inférieur en force et en stature, et rien de plus. Dans l'hypertrophie légèrement excentrique ou dans celle qu'on dit simple, fût-elle générale, il est facile de voir qu'elles sont le résultat et l'indice d'un état morbide; elles portent toujours un peu plus sur certaines parties déjà indiquées; les angles des cavités se comblent insensiblement; il y a déformation choquante pour celui qui a l'habitude de reconnaître un cœur à l'état normal; la consistance du tissu est accrue, le ventricule droit ne s'affaisse pas, etc. ; en un mot, il y a accrois-

sement anormal vicieux dans le tissu de l'organe, facile à reconnaître d'après les caractères que nous lui avons assignés, fût-elle même commençante : il y a hypertrophie aussi évidente que dans les cas les plus marqués.

L'hypertrophie des oreillettes échappe souvent à un observateur inattentif; en effet, ces cavités, quoique sensiblement plus épaisses et d'un tissu plus dense, ne paraissaient guère hypertrophiées, en raison de leur dilatation, que par les saillies toutes particulières que font leurs plans musculaires. Habituellement peu marquées, leurs fibres deviennent aisément visibles, et ce caractère seul suffit pour annoncer leur hypertrophie.

Étiologie.

Nous chercherions vainement avant Morgagni les causes admises par nos prédécesseurs comme propres à favoriser le développement anormal du tissu musculaire du cœur; toute leur attention avait été absorbée par l'ampliation des cavités et l'accroissement général du volume du cœur. Ils ne semblent même pas s'être aperçus de l'hypertrophie des parois, tant ils les plaçaient sous la dépendance de la dilatation avec laquelle ils l'identifiaient, si je puis ainsi dire. La doctrine de Morgagni lui commandait de soumettre toutes les modifications organiques aux causes les plus matérielles, les plus anatomiques; aussi ne manque-t-il pas d'examiner les conditions physiques de la dilatation, et par suite de l'hypertrophie.

Dans la dilatation des cavités, dit ce célèbre pathologiste, le sang y afflue, il y stagne; cette stase fait refluer le sang dans les vaisseaux propres de l'organe, ou du moins le force à y séjourner plus long-temps, ce qui accroît d'autant les fonctions nutritives du centre circulatoire. Ainsi qu'on peut s'en convaincre, Morgagni ne s'est pas évertué pour trouver une pareille cause, pour en constater la réalité et surtout pour en analyser les conséquences; en effet, cette hypothèse, fausse en elle-même, serait tout au plus applicable aux hypertrophies

avec dilatation; mais assurément elle irait fort mal aux hypertrophies sans dilatation, et surtout aux dilatations sans hypertrophies dont il avait connaissance. Tant il est ardu même pour les plus beaux génies de théoriser *à priori* avec des connaissances trop peu complètes, et de vouloir tout expliquer avant le temps! Je n'aurais pas insisté sur la théorie de Morgagni, si elle n'était pas la source où ses successeurs ont puisé sans même daigner en examiner les fondemens. En effet, on renonce dans les théories modernes au bénéfice du reflux du sang dans les vaisseaux de l'organe; il suffit maintenant qu'il aborde dans le cœur avec plus d'abondance, l'excitation anormale qu'en reçoit cet organe amènera tôt ou tard l'hypertrophie de ses parois. On sent tout d'abord l'insuffisance de pareilles explications qui ont le premier tort d'être exclusives; elles se réfutent par la plus simple objection. Si l'activité de la circulation accroît les forces du cœur et hypertrophie ses parois, pourquoi donc cette hypertrophie est-elle si souvent excentrique? pourquoi les parois renforcées cèdent-elles plus souvent que lorsqu'elles sont à l'état normal, et pourquoi résistent-elles dans d'autres cas au point de diminuer la capacité de l'organe?

En donnant trop d'extension à un principe vrai, dans quelques cas et dans quelques circonstances, ces auteurs ont vicié leurs théories. Trop de faits échappaient évidemment à leurs causes d'excitation ou d'activité directe du cœur, en voulant pénétrer plus avant dans l'explication de ce phénomène; ils ont failli en ne s'en tenant pas à ses causes avouées, évidentes. Il est certains aveux d'ignorance qui simulent de la candeur et concilient les esprits plus facilement que les explications hasardées dont l'erreur est tôt ou tard reconnue.

Les anatomopathologistes, élèves de Morgagni, n'ont pas toujours imité la prudente réserve de leur maitre; la prétention affichée par leur école d'élever la médecine au rang des sciences exactes a vicié la plupart de leurs théories et nui à la viabilité de leurs travaux.

Sans avoir complétement résolu la question, Corvisart l'a-

vait placé sur un bon terrain, en comparant l'hypertrophie du cœur à celle des autres muscles; il ne lui a manqué que de mieux connaître le phénomène qu'il analysait ou d'avouer l'insuffisance des théories reçues, au moins pour certains cas, pour mieux mériter de la science. Il n'a pas assez insisté sur les prédispositions héréditaires; il a trop limité le champ des obstacles mécaniques en les plaçant toutes; contre l'évidence, aux seuls orifices du cœur et à l'origine de gros vaisseaux, sans penser que la stase pouvait tout aussi bien se faire dans les capillaires de l'aorte que dans ceux du poumon.

Après lui, l'école dite physiologique s'est encore fourvoyée davantage en plaçant dans l'inflammation la cause la plus active de l'hypertrophie du cœur; elle n'a pas vu qu'elle faisait une fausse application de ce puissant principe modificateur. Que l'inflammation fluxionne le foie et augmente la densité du poumon par un abord plus considérable de sang, s'ensuit-il qu'un travail phlegmasique porté sur le tissu musculaire devra l'hypertrophier? évidemment non : les efforts de contraction auxquels se livrent l'estomac, la vessie et tous les organes à parois musculaires, lorsqu'ils sont enflammés, contribuent certainement plus à hypertrophier leurs parois que le travail inflammatoire lui-même. Quand a-t-on vu un seul muscle de la vie de relation, je ne dirai pas s'hypertrophier par le fait d'une inflammation dont il est atteint, mais ne pas s'atrophier par l'inertie où il végète tant que l'hypérhémie sévit sur lui. Assurément non, jamais l'inflammation par elle-même ne déterminera l'hypertrophie d'un tissu contractile, mais indirectement l'inflammation renfermée dans de certaines bornes en stimulant la contractilité des fibres musculaires pourra, comme pour l'estomac et la vessie, accroître la nutrition de certains muscles, toutefois à la condition expresse de ne pas siéger sur le tissu musculaire lui-même; c'est ainsi qu'agit à notre sens la péricardite ou l'indocardite chronique sur l'hypertrophie du cœur avec laquelle ces affections coïncident si fréquemment.

Après avoir murement approfondi cette question, il reste

pour nous évident que les seules causes d'hypertrophies du cœur agissent en stimulant la contractilité de ses parois directement ou indirectement. Nous espérons le démontrer dans l'examen que nous allons faire de l'étiologie de cette affection. A notre avis il ne suffit même pas qu'une cause d'excitation soit portée sur le cœur ou qu'un obstacle à la circulation sollicite sa contractilité pour déterminer son hypertrophie, il faut encore qu'il soit dans un état physiologique tel qu'il puisse sans peine assimiler les matériaux de nutrition qui lui sont apportés, sans quoi, loin de lui profiter, ces causes de stimulation l'épuiseraient, ainsi que cela s'observe dans la phthisie ou dans la dilatation des cavités dont les causes sont à peu de chose près les mêmes, sauf les dispositions dans lesquelles se trouve le tissu du cœur.

Indépendamment de toutes ces causes, il faut certes admettre dans certains cas une prédisposition organique héréditaire, puisque le cœur semble alors s'hypertrophier spontanément et en dehors de toutes les causes de stimulation connues. L'expérience ne le prouve que trop ; on n'hérite pas que des biens de ses pères, les prédispositions aux maladies entrent par la même voie ; les affections du cœur, loin de faire exception, ne suivent que trop imperturbablement les lois de filiation. Qui ne connaît la succession de l'asthme, de la goutte, dans les familles? qui ne sait la propension qu'ont les affections du cœur à faire naître des dyspnées trop souvent prises pour l'asthme véritable? Assurément un individu né d'un père ou d'une mère atteinte d'une hypertrophie du cœur a plus de propension à être un jour en proie à la même maladie que ceux qui ont eu un rhumatisme, fût-il accompagné d'indocardite, ainsi qu'on l'a avancé de nos jours.

Les causes de l'hypertrophie du cœur, d'après la nature même de la maladie, doivent être prises parmi celles qui sont susceptibles d'accroître ses efforts de contraction ou d'augmenter la faculté assimilatrice de ses molécules; lorsque l'enfant vient de naître et, pendant toute la vie intra-utérine, les deux ventricules ayant concouru également à la même fonc-

tion (la circulation générale), leur épaisseur et leur organisation sont à peu de chose près les mêmes; mais aussitôt que l'action du ventricule droit se concentre exclusivement sur le poumon, on voit progressivement ses parois s'amincir ou pour mieux dire cesser de croître, tandis que les fonctions du ventricule gauche s'étant sensiblement augmentées déterminent en peu de temps un notable épaississement dans ses parois, et cette première hypertrophie toute naturelle ne s'arrête que lorsque l'équilibre s'est rétabli entre la force de contractilité de cette cavité et la résistance de la grande circulation dont elle se trouve seule chargée. Le mécanisme de cette hypertrophie normale, si je puis ainsi dire, nous donne la clé d'un grand nombre d'autres. Voyez comme elle croît sans s'arrêter dans le ventricule gauche; si l'individu est atteint de rétrécissement congénital de l'aorte, si l'artère pulmonaire est rétrécie ou obstruée, ce qui oblige le trou ovale de rester perméable, le ventricule droit, bien loin de s'affaiblir, suit la même progression d'épaississement hypertrophique, et tous deux de concert redoublent d'activité et de force pour neutraliser autant que possible la gêne sans cesse croissante de la circulation.

Telle est à mon sens la cause de l'hypertrophie plus considérable sinon plus fréquente du ventricule gauche; les efforts qu'il est appelé à faire pour vaincre les obstacles de la grande circulation répartie à toute la vie de relation et à une grande partie de la vie organique expliquent suffisamment cette prédisposition toute spéciale indiquée par Morgagni et Corvisart, qu'ils attribuaient bien à tort, à mon avis, à la présence du sang artériel dans ce côté du cœur. Si vous joignez à cela les obstacles résultant des rétrécissemens organiques infiniment plus fréquens à l'orifice de l'aorte qu'à l'origine de l'artère pulmonaire, vous expliquerez très bien un phénomène qui a vivement excité l'attention des médecins du siècle dernier. Assurément ces causes agissent bien plus activement que l'abord du sang dans les cavités, et son reflux dans les vaisseaux de l'organe. En effet, ce liquide n'est-il pas nor-

ıalement inapt à irriter les parois du cœur par suite de la né-
essité d'un contact incessant? La nature du sang rouge ou
oir doit être par elle-même et par la même raison bien peu
ffensante pour les cavités. D'ailleurs plus tard nous verrons
ans les théories des mêmes auteurs le même sang fortement
oupçonné d'agir par son poids et sa stagnation pour dilater
les cavités qu'on l'accuse ici d'hypertrophier : le tout en rai-
on de l'opportunité des cas à expliquer.

Diverses modifications organiques, certaines altérations du
ang sembleraient d'abord moins inoffensives pour les parois
du cœur, plus aptes à solliciter sa contractilité organique, et
ar suite à l'hypertrophier; mais avant de rien statuer sur ce
oint de pathologie, il faudra de nouvelles observations : car
usqu'ici les altérations du sang, loin de favoriser l'hypertro-
hie des organes, semble plus propre à les émacier par son
contact irritant, et par une réparation incomplète ou vicieuse
de leurs principes nutritifs.

Les obstacles placés dans le cours de la circulation, en for-
çant le cœur à se contracter avec plus d'énergie, sont, avons-
nous dit, les causes les plus actives de l'hypertrophie du cœur;
es plus apparens sont évidemment les altérations des valvules
et les rétrécissemens consécutifs des orifices du cœur. Leur
fréquence suit une proportion réellement remarquable; mais
pour bien apprécier ce rapport, il ne faut pas placer exclusi-
vement les obstacles aux orifices du cœur ou à l'origine des
gros vaisseaux. A mon sens, les obstacles mécaniques à la cir-
culation sont bien plus souvent encore placés dans le cours du
sang et dans les capillaires; considérez en effet quels sont les
individus sur lesquels se développent de préférence l'affection
qui nous occupe, ne sont-ce pas les hommes plutôt que les
femmes? et parmi ces premiers, ceux qui par la force de leur
constitution ou par état sont habituellement appelés à faire de
violens efforts, tels sont les porteurs de la halle, les hommes de
peine, les bateleurs, les marins, les forgerons, les batteurs de
plâtre, les voituriers (*veturini*, *Valsalva*), ou bien encore des
musiciens qui jouent de forts instrumens à vents, les asthma-

tiques, etc. Or le résultat de tous ces efforts musculaires auxquels se livrent habituellement les individus précités, est de gêner la circulation capillaire, de concentrer le sang dans les vaisseaux profonds, et de le faire refluer vers les cavités thoraciques et vers le cœur. Le centre circulatoire se trouve en conséquence forcé de redoubler d'activité pour surmonter les obstacles. Chez ces individus, l'hypertrophie du ventricule gauche existe aussi souvent avec que sans rétrécissement des orifices du cœur.

Les anciens attachaient une grande importance aux palpitations pour expliquer l'accroissement du volume du cœur; la fièvre, les passions, et toutes les causes susceptibles d'activer les mouvemens de cet organe agissaient à leur avis de la même manière. Maintenant qu'on est plus éclairé sur le diagnostic des maladies du cœur, on sait pertinemment qu'ils prenaient souvent l'effet pour la cause, et que les affections organiques du cœur occasionnent au moins aussi fréquemment les mouvemens désordonnés de cet organe; que ceux-ci réagissent sur le centre circulatoire pour vicier sa structure. Néanmoins, après avoir trop accusé les palpitations sur les témoignages de nos prédécesseurs de produire l'hypertrophie, nous donnons, à mon sens, aujourd'hui, dans un excès contraire; et les anatomopathologistes nous ont trop fait négliger l'étude de ces affections qui sont plus souvent idiopathiques qu'on ne le pense, et prédisposent aux congestions actives du cœur, et par suite à son hypertrophie.

Par un effet qui surprend de prime abord, si l'on n'approfondit pas le mécanisme de la circulation qui a besoin d'un certain degré d'activité pour se faire avec régularité, une vie trop oisive, trop sédentaire, un repos trop prolongé, les passions tristes, le chagrin, la mélancolie, prédisposent non moins activement à l'hypertrophie du cœur, que l'état contraire dont nous venons de parler; la profession de tailleur dont on connaît la vie presque végétative et la position incommode, fournirait, au dire de Corvisart, un tiers au moins des anévrismatiques. Bien que cette proportion soit sans doute exa-

érée, et que la statistique de M. Louis ne lui soit pas favorable, il n'en reste pas moins démontré par un grand nombre d'observations que l'inertie des contractions musculaires, en gênant la circulation générale, force le cœur à redoubler d'efforts, et par suite hypertrophie cet organe.

Une distinction catégorique fort importante est à faire entre ces deux ordres de causes. En effet, les premières semblent donner au cœur assez d'énergie pour résister au choc et au poids du sang, en sorte que l'hypertrophie dont elles s'accompagnent est le plus souvent sans dilatation, et surtout sans affaiblissement des parois du cœur, tandis que le contraire a lieu pour les secondes, qu'on voit plus habituellement figurer dans le cadre étiologique de l'anévrisme passif de Corvisart.

L'influence des affections organiques, soit des cavités thoraciques, ou abdominales, sur l'hypertrophie du cœur est incontestable, contrairement à l'opinion émise par certains auteurs qui n'ont pas suffisamment approfondi le mécanisme de l'hypertrophie; il en est de même pour l'hydrothorax; et si l'on ne rencontre pas plus souvent le cœur hypertrophié dans cette affection, il faut l'attribuer à la gravité même de la maladie, qui fait succomber les malades de bonne heure avant que l'hypertrophie ait acquis tout son développement.

Quant aux noyaux appoplectiques si fréquemment trouvés dans les poumons de ceux qui succombent à une hypertrophie du cœur, nous les avons trop souvent vus naître, ainsi que les accidens dont ils s'accompagnent dans les derniers jours de la maladie pour ne pas rejeter entièrement l'influence qui leur a été accordée dans ces derniers temps sur la production de l'hypertrophie.

De toutes les affections du poumon, celle qui s'acompagne le plus souvent d'hypertrophie du cœur et sur laquelle elle parait avoir une action bien plus directe est le catarrhe chronique, alors surtout qu'il se complique de dilatation des extrémités bronchiques ou d'emphyseme pulmonaire. Dans cette maladie les efforts d'expectoration, les quintes des toux et la dyspnée sont si fréquentes, qu'on conçoit très bien la

gêne consécutive de la circulation pulmonaire, et l'énergie croissante des contractions du cœur. D'ailleurs le catarrhe chronique peut durer très long-temps sans nuire à la nutrition, sans fièvre bien sensible, et les malades qui y succombent meurent plutôt par asphyxie lente que par l'épuisement lent des phthisiques, circonstances toutes favorables à l'hypertrophie.

L'ensemble de ces particularités établit une distinction marquée entre les affections organiques avec ou sans productions morbides, quant à l'influence qu'elles peuvent exercer sur l'atrophie ou l'hypertrophie du cœur : les premières sont presque toujours accompagnées d'une fièvre lente ou hectique, qui atrophie et nuit à la nutrition des organes ; les secondes au contraire gênent et activent la circulation, nuisent peu à la nutrition et concourent puissamment à hypertrophier les parois du cœur.

Telle est, à mon sens, la distinction à établir dans certains cas de péricardite qui favorisent évidemment l'hypertrophie ; tandis que d'autres semblent émacier les parois du cœur et les affaiblir. En effet, selon que l'inflammation se propage ou non au tissu du cœur, selon qu'elle stimule ou qu'elle ralentit la circulation, on obtient l'un ou l'autre de ces résultats, sans qu'il y ait la moindre contradiction à relever. J'ai déjà dit comment agissait l'inflammation sur le tissu du cœur pour y déterminer une hypertrophie. A notre avis le cœur s'hypertrophie dans la péricardite quand la résolution a été incomplète, et que de lâches adhérences gênent les mouvemens du cœur sans exciter de fièvre. Alors seulement le tissu musculaire du cœur restant parfaitement sain, lutte d'énergie pour vaincre les entraves dont il est chargé, et souvent alors le résultat de cet excès d'action entraîne l'hypertrophie, comme toute autre gêne mécanique à la circulation dont le cœur aurait à triompher. Dans ce cas comme dans tous ses analogues, l'abord actif du sang dans le tissu du cœur est le résultat de son hypertrophie ; loin d'en être la cause, on a fait, ce nous semble, une hypothèse bien gratuite en ex-

liquant de cette manière l'hypertrophie consécutive du cœur.

Les affections aiguës de la poitrine auxquelles quelques médecins ont voulu par excès de zèle donner de semblables attributions, ne me paraissent pas avoir été convenablement étudiées, ni dans le mécanisme de leur action, ni dans leurs résultats. En effet, ni les unes ni les autres n'ont une action assez prolongée pour agir bien activement dans un phénomène aussi lent, aussi moléculaire que celui d'une hypertrophie, et pour modifier sensiblement l'épaisseur des parois du cœur. Quand on supposerait même qu'elles peuvent commencer cette irritation nutritive, ainsi que la nomme M. Cruveilhier, elles se résolvent trop promptement ou elles entraînent trop vite la mort des individus pour que l'épaississement des parois du cœur soit durable. La même objection de temps n'est pas, il est vrai, applicable à la phthisie aiguë; mais alors la fièvre et l'altération du sang suffisent pour expliquer la rareté de l'hypertrophie chez les phthisiques, si bien constatée par M. Louis; dans la phthisie lente ou chronique nous verrons que d'autres raisons s'opposent à ce que le cœur puisse s'hypertrophier pendant son instance.

D'ailleurs jugeant toutes les affections aiguës en général, nous les regardons comme impropres à produire l'hypertrophie; elles peuvent bien congestionner les organes, augmenter leur volume; mais accroître leurs mouvemens nutritifs, jamais. A ce titre, nous rayons toutes les affections aiguës du poumon du cadre de celles qui peuvent déterminer par elles-mêmes une hypertrophie du centre circulatoire.

Quant à l'influence exercée par l'inflammation aiguë des autres viscères sur l'affection qui nous occupe, nous la tenons pour très éventuelle; elle ne peut, selon nous, agir que par l'excitation générale du système circulatoire, et dès lors, sauf les cas exceptionnels marqués à l'avance par une prédisposition congénitale ou des affections antécédentes, elle restera sans action évidente tant que la maladie suivra sa marche régulière. Ainsi la pneumonie ne nous paraît pas réagir

davantage sur l'hypertrophie du ventricule droit que la gastrie sur celle du ventricule gauche.

Telles sont donc les causes de l'hypertrophie en général; elles peuvent se résumer en peu de mots : excitation apyrexique du cœur avec accroissement notable de sa force de contraction. L'apyrexie et par suite l'absence d'inflammation portant immédiatement sur les fibres du cœur nous paraissent une condition indispensable ; mais les conditions précitées ne suffisent pas constamment : car il y a des personnes qui ont eu de l'agitation apyrétique du cœur pendant de longues années sans offrir à l'autopsie l'ombre d'une hypertrophie. Pour expliquer ces prétendues anomalies, il faut avoir recours aux prédispositions organiques. N'y a-t-il pas des individus, qui sains d'ailleurs, mangent bien, font beaucoup d'exercices, et ne prennent que peu de force musculaire.

Si la cause générale de l'hypertrophie nous semble facile à trouver, il ne nous paraît pas aussi aisé d'expliquer le mécanisme de certaines hypertrophies locales ou partielles portant plus spécialement sur telle ou telle partie du cœur. Qui pourra en effet nous dire, dans l'état actuel de nos connaissances, ce qui préside ou prédispose à l'hypertrophie de la cloison intercavitaire ou bien de la pointe du cœur, à celle des piliers charnus à l'exclusion des plans superciels *et vice versâ*, etc. ? La disposition normale des fibres rend bien un compte suffisant de l'hypertrophie de la paroi antérieure et externe du ventricule gauche et de celle de la paroi postérieure du ventricule droit; l'une et l'autre de ces parties ont des fibres communes aux deux ventricules; dès lors, participant à l'hypertrophie de l'une et de l'autre cavité, elles doivent être plus souvent et d'une manière plus marquée accrue en épaisseur que tout autre endroit du cœur, mais il reste une infinité de particularités aussi peu connues qu'inexplicables dans l'état actuel de la science.

Division de l'hypertrophie en deux genres. — Nous avons déjà laissé entrevoir la différence essentielle des causes d'où procèdent les deux principaux genres d'hypertrophie des ca-

ités du cœur, basées sur le mode très divers de réaction du centre circulatoire. Le premier serait dit *sténique* et l'autre *asténique*, eu égard au mode d'accroissement plus ou moins actif, selon les symptômes d'excitation ou de gêne de la circulation dont ils s'accompagnent. Cette distinction serait en partie fondée sur la disposition anatomique, mais plus encore sur l'étiologie et la symptomatologie de ces deux genres d'hypertrophie.

En effet, soit que l'hypertrophie soit excentrique, concentrique, ou simple, on voit indistinctement apparaître dans ces trois cas des symptômes d'excitation ou de collapsus des mouvemens du cœur, sans que les modifications de sa structure puissent en rendre compte, à moins toutefois qu'elles n'atteignent le point extrême : car dans ces deux cas on sent parfaitement bien ce qui anéantit pour ainsi dire l'action du cœur, la trop grande masse du sang qui réagit par son poids contre les parois de cet organe dans le premier; les difficultés presque insurmontables qu'il éprouve dans le second à revenir sur lui-même expliquent son inertie apparente. Mais dans les cas les plus ordinaires, nous ne saurions trop le répéter, nulle condition connue de structure ne peut faire présumer sur le cadavre à quel genre d'hypertrophie appartient telle disposition du cœur et à quels symptômes elle a donné lieu pendant la vie. Dès lors, la dénomination d'excentrique ou de concentrique n'a de valeur appliquée à l'hypertrophie que eu égard aux conditions anatomiques des parois du cœur : car en pathologie et surtout en thérapeutique elle deviendrait une source d'erreur si l'on y attachait une autre importance.

Si l'on adoptait notre distinction, l'anévrisme actif de Corvisart absorberait presque à lui seul le premier de ces deux genres, si la dilatation n'était pas une condition indispensable de son existence; tandis que l'autre serait départi au même titre à l'anévrisme passif, leurs symptômes répondant parfaitement bien à ceux de nos deux catégories. Malheureusement, en basant sur la structure seule des parties ces deux classes de maladies, notre célèbre pathologiste a commis une er-

reur qui ne permet pas de le suivre dans la voie qu'il a tracée.

Il est donc bien entendu, notre hypertrophie dite *sténique* ne préjuge pas de l'état des cavités du cœur : une fois les parois hypertrophiées elles peuvent être dilatées ou revenues sur elles-mêmes, mais elle s'accompagne d'un ensemble de symptômes propres à la caractériser et procède de causes qui ne permettent pas de la confondre avec l'autre. Il en est de même de notre second genre, l'hypertrophie *asténique* peut exister telle dès son début sans l'influence des causes spéciales qui l'ont fait naître, et parcourir toutes ses périodes sans modifications sensibles; mais assez souvent elle succède à l'autre et devient un de ses modes de terminaison.

Leur histoire doit être exposée séparément malgré les points de contact qu'elles ont soit dans leur existence anatomique, ou leur mode de terminaison ; sans cette distinction, il n'est pas possible, à mon avis, de bien faire connaître l'hypertrophie du cœur; et de son omission, jusqu'à ce jour, résultent les nombreuses contradictions signalées entre les opinions des pathologistes modernes sur ce sujet. Bien que cette division faillisse aux bases anatomiques et qu'elle repose entièrement sur des lésions fonctionnelles, elle est trop médicale, elle offre de trop grands avantages dans la pratique pour ne pas être préférée à toute autre. A l'insu des pathologistes les plus modernes, elle s'est glissée dans l'application journalière, c'est là que je l'ai prise; tel d'entre eux qui saigne et débilite un malade dont le cœur hypertrophié réagit avec force lui conseillera un régime plus substantiel, le séjour à la campagne, etc., s'il voit la force de la contraction faiblir alors que les conditions physiques, les caractères anatomiques de la maladie n'ont pas changé.

Hypertrophie sténique.

Étiologie spéciale.

Les causes de l'excitation générale du centre circulatoire et

consécutivement de son hypertrophie, agissant sur un cœur sain d'ailleurs et sans prédispositions aux dégénérescences, accroissent non seulement l'épaisseur de ses parois, mais aussi leur force de contraction. Tant que ces circonstances de bien-être persistent, tant que l'organisme ne se détériore pas sous l'influence de l'affection du cœur, l'hypertrophie conserve les mêmes caractères anatomiques et symptomatiques; mais plus souvent, vers la fin de la maladie, dans ses dernières périodes, la circulation s'embarrasse, les organes s'engouent, la force du cœur s'affaiblit, et malgré l'origine de l'affection l'hypertrophie sténique passe à l'état d'asténie qui caractérise la seconde classe. Ainsi donc les causes de l'hypertrophie agissent directement sur la contractilité de l'organe, mais les caractères de tonicité ou d'atonie découlent principalement de l'état général de l'organisme. Il est inutile d'énumérer ces causes; elles sont extrêmement variables; nous en avons d'ailleurs donné un aperçu en traitant de l'étiologie générale de l'hypertrophie. Il suffit, pour les indications thérapeutiques qu'on chercherait à y puiser, de savoir qu'elles peuvent être inhérentes au cœur; on pourrait les dire idiopathiques. D'autres agissent à distance ou indirectement, si elles procèdent d'une affection organique évidente; elles sont dites symptomatiques et sympathiques si l'origine est moins certaine ou la cause nerveuse. Toutes les hypertrophies métastatiques ou produites par le déplacement ou l'extension d'un principe morbide sont, à proprement parler, idiopathiques, puisque la cause agit directement sur le cœur quand elle le force à se contracter avec plus d'énergie; cependant elle fournit une source d'indications thérapeutiques différentes. C'est au praticien à y avoir égard.

Symptômes.

Les symptômes varient beaucoup selon le genre d'affection d'où elle procède, selon l'état d'intégrité ou d'obstruction des voies circulatoires intracardiaques, enfin selon son état de simplicité ou de complication.

Nous tracerons d'abord la symptomatologie de l'hypertrophie sthénique simple.—*Symptômes locaux, signes fournis par la percussion.* Ce genre d'exploration ne fournit, au début de la maladie, aucun indice de quelque valeur : car à moins qu'elle ne se développe sur un cœur préalablement dilaté, il ne saurait accuser la présence de l'organe dans une plus grande étendue qu'à l'état normal, puisqu'il n'est pas, dans la plupart des cas, beaucoup changé de volume quand l'affection conduit rapidement le malade au tombeau. La matité plus étendue, signalée par Corvisart et plusieurs autres observateurs, en pareil cas ne doit s'appliquer qu'aux dernières périodes, ou bien elle était due à ce que le cœur était plus rapproché des parois thoraciques par le fait de cette révolution sur lui-même dont nous avons déjà parlé, ou bien encore parce qu'il ne se vide pas aussi complètement que de coutume après la systole des ventricules. Cette extension de la matité tient aussi parfois à un léger épanchement péricarditique. Il faut faire attention à toutes ces particularités pour ne pas admettre à la légère que l'hypertrophie puisse accroître en peu de temps le volume du cœur, ce qui est contraire à l'observation.

Par contre, lorsque l'on examine plus tard et à une période plus avancée de l'affection le diamètre transversal du cœur, on remarque immédiatement qu'il est sensiblement accru, surtout à la partie moyenne de l'organe, ce qui distingue l'hypertrophie de la dilatation simple qui porte plus spécialement sur la pointe, et l'hydropéricarde qui occupe la base du cœur.

Bien que la dimension du cœur, en pareil cas, ne soit pas augmentée d'un pouce en travers, par le fait de la densité plus considérable des fibres qui empêche le cœur de s'affaisser et le tient en contact immédiat avec les parois thoraciques, la matité acquiert quelquefois jusqu'à quatre pouces d'étendue. Alors seulement elle devient significative, quand par exclusion on est arrivé à reconnaître l'ensemble des symptômes propres à l'hypertrophie.

Dans les derniers jours de ceux qui succombent à une hypertrophie du cœur, la percussion annonce presque constam-

ment une extension plus considérable encore de la matité précordiale; il ne faudrait pas croire qu'elle soit due à l'accroissement seul du volume du cœur; la source de cette matité est complète, l'engouement des cavités et l'épanchement presque constant qui se fait dans le péricarde concourent d'une manière notable à l'augmenter.

Ainsi qu'on peut le voir, la percussion ne fournit aucun signe précis dans l'hypertrophie, alors même qu'elle est la plus considérable; elle peut tenir à tant de causes différentes, que l'analyse des causes qui y donnent habituellement lieu indique seule qu'elle se rattache à telle affection plutôt qu'à telle autre, à l'hypertrophie, et non à l'hydropéricarde; alors seulement ce signe devient de quelque importance pour le diagnostic de l'hypertrophie.

Cependant, chez les sujets maigres et non infiltrés, on peut, par une certaine pratique de la percussion, obtenir un autre genre de signe de quelque valeur, si non plus constant, au moins plus positif quand il acquiert un certain degré de précision: je veux indiquer la résistance que ressent le pulpe des doigts, lorsqu'on frappe d'un coup sec et retenu les parois thoraciques en contact presque immédiat, ainsi qu'on le sait, avec la masse des ventricules. L'ébranlement se communique aux fibres ventriculaires, et les vibrations qui en résultent ont quelque chose de sec, de compact que ne donnent ni la dilatation du cœur, ni les collections de liquide dans le péricarde. Avec de l'habitude et un certain tact, tous les observateurs peuvent acquérir cette sensation de résistance profonde, signe certain d'une hypertrophie.

Lorsque l'hypertrophie porte plus spécialement sur un des côtés du cœur, d'après les modifications connues qui surviennent dans les rapports du cœur, évidemment la matité doit se porter à droite ou à gauche; mais nous l'affirmons pour avoir cherché à constater plusieurs fois ce déplacement de la matité, sauf les cas très prononcés, la percussion est plus propre à induire en erreur qu'à indiquer avec précision la localité de l'hypertrophie.

Les oreillettes sont trop profondément placées, l'hypertrophie de leurs parois est trop peu considérable pour que la percussion en fournisse les plus légers indices, alors surtout que ces cavités ne sont pas dilatées.

Auscultation. — Ce mode d'investigation est d'une utilité incontestable pour le diagnostic de l'hypertrophie sténique; non seulement elle en indique la forme, l'espèce, la localité, mais souvent même elle en révèle les principales complications, toutes circonstances qui échappent en partie à la percussion. Les bruits du cœur augmentent d'intensité; ils sont tantôt plus clairs, et tantôt plus graves qu'à l'état normal; l'auscultation le révèle de la manière la plus évidente. Dans le premier cas, l'hypertrophie est excentrique; dans le second, au contraire, les cavités sont revenues sur elles-mêmes. Les contractions du cœur sont aussi plus brèves, plus vives dans ce dernier cas, tandis que dans l'autre elles se suivent à une certaine distance; elles se pressent moins; leur rythme est plus facile à étudier. Si l'hypertrophie est concentrique, le grand silence s'accroît d'autant, tandis que dans l'autre genre d'hypertrophie il cesse presque aussitôt : d'où il suit que, dans les deux cas, le nombre des contractions, dans un temps donné, est à peu près le même; le rythme et le timbre en sont seuls modifiés, ainsi qu'on vient de le voir.

En tous cas, les bruits du cœur étant plus forts se transmettent aux parties voisines, et s'entendent en général d'autant plus loin que l'hypertrophie est plus considérable; parfois on les observe jusque sous la clavicule droite et la partie postérieure du thorax du même côté. Les conditions de cette transmission des bruits du cœur ne nous paraissent pas entièrement connues, car, à quelques jours de distance, on les voit apparaître et cesser d'être sensibles dans les endroits que nous venons de signaler, sans qu'on puisse expliquer le mécanisme de cette disparition. Quelques malades, dans des conditions d'hypertrophie aussi identiques que possible, ne présentent pas cette transmission des bruits, tandis que chez d'autres elle est constante; ils se propagent quelquefois alors jusqu'à

l'encéphale, et deviennent fort incommodes. Il faut se garder de confondre ces bruits transmis à la tête, soit par l'intermédiaire de la colonne vertébrale, ou de toute autre manière, avec les battemens des artères temporales, ou de la carotide externe à la base du crâne; ces derniers bruits, en effet, sont sensibles pour le malade seulement, tandis que les autres sont en outre perçus par l'auscultation.

Dans quelques cas d'hypertrophie, ces mêmes bruits, loin de se transmettre, de s'étendre au loin, semblent se concentrer sur un point des parois thoraciques; le timbre en est sec et frappé comme un coup de marteau; il a parfois quelque chose d'aigre et de métallique, agaçant pour une oreille sensible. Sans être exclusif à l'hypertrophie concentrique, ce genre de bruit lui est cependant plus particulier.

En se transmettant aux parois thoraciques, ces bruits les ébranlent parfois, et leur communiquent des vibrations analogues au frémissement cataire; ceci s'observe toutes les fois que le cœur est mis, par son hypertrophie ou par tout autre accroissement de volume, en contact avec les cartilages intercostaux. On peut les voir et les sentir dans une étendue plus ou moins considérable, assez exactement en rapport avec l'extension ou le resserrement des cavités du cœur. Ce signe n'est qu'accessoire dans l'hypertrophie; il tient plutôt à la dilatation concomitante des cavités qu'à l'hypertrophie elle-même; néanmoins, réuni à d'autres symptômes, il en confirme le diagnostic.

L'impulsion de la pointe du cœur est un phénomène assez remarquable qui se rattache à l'hypertrophie; sans lui être exclusif, il est quelquefois assez fort pour ébranler les parois thoraciques, ainsi que nous venons de le dire; mais il se transmet quelquefois par l'intermédiaire du stétoscope, à la tête de l'observateur, et lui imprime des mouvemens de va-et-vient, d'abaissement et d'élévation, qu'on pourrait prendre pour ceux de la respiration, s'ils n'étaient pas isochrones aux pulsations artérielles.

L'hypertrophie sténique simple, excentrique ou concen-

trique, s'accompagne rarement d'autres modifications de ses bruits; cependant parfois, en raison de l'activité toute spéciale de la circulation, sans que les orifices du cœur soient rétrécis, on entend le sang frotter contre les valvules, avec une force insolite; alors résulte un bruit de souffle qui obscurcit et même voile parfois entièrement les bruits normaux; jamais, toutefois, il n'y a de bruit de râpe ou de lime en pareil cas, à moins d'altération des valvules.

Si le ventricule gauche est seul ou plus spécialement hypertrophié, le choc de la pointe du cœur, dont nous avons parlé, ainsi que l'accroissement de ses bruits, s'observe plus en dehors du sternum que de coutume; ils se rapprochent au contraire de cet organe si l'épaisseur du ventricule droit entraîne le cœur de ce côté. Ces signes, indiqués par tous les auteurs, depuis Laennec, sont loin d'être constans, et surtout d'avoir une valeur absolue. Il n'y a, en effet, rien de si variable que la position du cœur à l'état normal, et l'endroit où frappe la pointe de cet organe varie sur un trop grand nombre de sujets pour que l'on puisse en rien inférer pour l'état anormal, si l'on n'avait d'ailleurs que ce seul renseignement.

L'hypertrophie des ventricules modifie les bruits du cœur d'une manière plus sensible que celle des oreillettes; aussi est-ce presque toujours le second bruit qui est altéré dans cette affection; parfois il acquiert une sonoréité insolite, et, sans cesser d'appartenir à la même affection, il est parfois aussi plus sourd, plus voilé, en raison de la disposition anatomique des parties; ainsi qu'on le sait déjà, l'hypertrophie des oreillettes augmentant leur force de contraction concourt aussi indirectement à accroître l'intensité du second bruit, en projetant avec plus d'énergie le sang dans les ventricules hypertrophiés. Nous examinerons ultérieurement s'il est possible de différencier ces deux causes d'accroissement du second bruit, à l'aide des signes indiqués par Lancisi, comme appartenant exclusivement aux affections des sinus veineux (oreillettes).

Avant de passer outre aux symptômes généraux de l'hypertrophie sténique du cœur, nous croyons devoir faire connaî-

tre les signes locaux de ses principales complications, tels que ceux qui résultent d'un rétrécissement ou d'une dilatation des orifices du cœur, etc. Mais comme il en sera longuement traité dans des chapitres spéciaux, nous pensons seulement devoir avertir ici que très souvent les symptômes de l'hypertrophie simple sont masqués ou modifiés par ceux de ces affections, alors surtout qu'elles l'ont précédée; il faut donc y avoir égard pour poser son diagnostic, et ne les regarder comme complets qu'après en avoir scrupuleusement analysé tous les élémens. Nous renvoyons donc pour plus ample exposé, et comme à un complément indispensable de l'hypertrophie, au diagnostic de ces affections, telles qu'elles se présentent le plus ordinairement à l'observation, au lit du malade.

Symptômes généraux.

Si, par suite de la confusion introduite entre les divers genres d'hypertrophie, les symptômes locaux de cette affection ont trouvé les observateurs en dissidence sur leur nombre et leur valeur respective, à plus forte raison les symptômes généraux les divisent. Les uns, en effet, prenant avec les anciens observateurs l'état des fibres musculaires pour base de leur système, donnent aux symptômes de l'hypertrophie toute l'extension possible, sans distinguer ceux qui leur sont propres d'avec ceux qui sont accessoires; aussi ont-ils singulièrement multiplié les symptômes généraux de cette affection; d'autres, au contraire, subordonnant aux lésions organiques les troubles fonctionnels généraux et faisant table rase sur le passé, les ont restreints outre mesure, rejetant, sans autre examen, tous ceux qui ne cadraient pas avec leurs théories. Chez tous il manque cette division importante que nous avons adoptée pour l'exposition de notre sujet. Les premiers ayant confondu les deux genres d'hypertrophie ont prêté à cette affection des symptômes contradictoires et trop en désaccord avec la disposition anatomique des parties pour pouvoir être conservés sans inconvénient; tandis que les seconds, voulant tout faire

concorder avec l'état anatomique des parties, ont pris une base fausse ou du moins inexacte pour l'appréciation de leurs symptômes, ce qui les a forcés à rejeter dans d'autres classes de maladies certains signes propres à l'hypertrophie asténique ainsi que nous le ferons voir en son temps.

L'hypertrophie des parois du cœur de quelque genre qu'elle soit étant presque toujours la conséquence d'un obstacle à la circulation qu'elle est appelée à vaincre, dont elle fait pour ainsi dire la contre-partie, qu'elle doit contrebalancer, s'annonce presque toujours par une gêne sensible de la circulation, soit locale, quand les orifices du cœur sont rétrécis, soit générale ou plus éloignée du centre circulatoire : dans les deux cas il y a une activité insolite des mouvemens du cœur qui contraste singulièrement soit avec la gêne locale, ou générale de la circulation. Ces contractions plus énergiques du cœur, effets ou résultats de cet embarras de la circulation, deviennent bientôt cause de l'accroissement anormal de la nutrition des parois. Il s'établit une lutte dans laquelle l'énergie du cœur finit toujours par succomber si l'obstacle est de nature à ne pouvoir être enlevé comme les ossifications des valvules. Au début de la maladie les contractions du cœur se distinguent par leur régularité ; elles s'exaspèrent bien par moment, mais elles reprennent promptement leur type habituel ; contrairement à ce qui s'observe dans les névroses du cœur, elles ne cessent même pas complètement pendant le repos. Une marche précipitée ou ascendante sur un plan incliné, un excès ou une émotion quelconque sont habituellement la cause de ces exacerbations passagères des mouvemens du cœur ; elles cessent en s'éloignant insensiblement avec les causes d'où elles procèdent.

Lorsque l'obstacle est plus éloigné, non seulement le cœur est agité, mais une grande partie du système circulatoire y participe; on observe des symptômes de congestion et d'activité manifeste de la circulation. Les auteurs ont signalé la propension remarquable qu'ont les individus atteints d'hypertrophie commençante, aux hémorrhagies, aux congestions

organiques trop souvent prises pour des inflammations. Partout où le sang, par sa stagnation, oppose une résistance à l'action du cœur, la réaction de cet organe se fait sentir avec force et rompt parfois la trame du tissu. Le même résultat s'observe encore quand, par une affection antécédente, la résistance organique de certaines parties s'est affaiblie; alors le sang s'extravase par un mécanisme mal connu et mal indiqué par les auteurs qui l'ont toujours cru semblable à lui-même. Dans tous ces cas l'hémorrhagie a bien pour cause déterminante l'énergie insolite et tout accidentelle des contractions du cœur, mais cette cause resterait sans effet pour l'endroit où elle s'effectue, comme elle l'est pour le reste de l'organisme, sans la cause toute locale qui en accroît l'influence. Le pouls, dans l'hypertrophie simple commençante, sans perdre de sa régularité, est habituellement dur, vibrant, cédant à peine sous la pression du doigt; dans l'hypertrophie concentrique il est brusque et espacé comme saccadé, l'intervalle qui sépare chaque pulsation est des plus sensibles si la fièvre ne vient pas en précipiter le rythme; il n'est irrégulier qu'autant qu'un obstacle mécanique placé à l'orifice de l'aorte vient entraver la circulation. Dans l'hypertrophie excentrique, au contraire, le pouls est toujours également fort et large, l'artère se dilate plus lentement, et comme l'impulsion du vaisseau n'est pas plus fréquente elle suit de très près celle qui la précède. Au reste, ces caractères du pouls, quoique habituels, ne sont ni constans, ni exclusifs à l'hypertrophie : ils tiennent uniquement au mode de contraction du cœur; on les retrouve également dans la dilatation simple et dans l'engorgement de ses cavités; il faut avoir recours à d'autres symptômes pour faire ressortir la valeur des signes fournis par le pouls.

Soit que l'embarras de la circulation vienne primitivement du poumon, ou qu'une même cause agisse simultanément sur cet organe et sur le cœur pour en gêner les mouvemens, toujours est-il que fréquemment, dès le début de l'hypertrophie, la respiration est embarrassée surtout si le sujet se livre à de rudes travaux ou commet quelques excès, car les gens du

monde s'en aperçoivent d'abord fort peu ; mais à mesure que l'affection fait des progrès la respiration s'embarrasse, ils s'essoufflent aussitôt qu'ils montent des degrés ou qu'ils font une course un peu précipitée.

Cette dyspnée n'est pas constante dans l'hypertrophie, elle cesse même par instant, ce qui porterait à croire qu'au début au moins elle n'est que concomitante; elle n'est d'ailleurs pas proportionnée à l'hypertrophie; peu prononcée, elle est quelquefois à peine sensible chez des malades dont le cœur a plus que doublé de volume. Cependant, dans la dernière période de cette maladie, la dyspnée ne cesse presque pas, ce qui tient évidemment plus à l'engouement des organes respiratoires qu'à l'affection du cœur. En effet, le volume de cet organe, quelque accru qu'on puisse le supposer, ne refoulerait pas assez le poumon pour déterminer une telle gêne de la respiration. Toutefois, il faut évidemment ici tenir compte de l'embarras de la circulation, qui exerce une influence si manifeste sur les fonctions respiratoires, ainsi que nous l'apprennent une foule d'affections nerveuses ou organiques du cœur.

Long-temps avant que l'hypertrophie ait donné des signes sensibles et locaux de son existence, les auteurs ont signalé chez un grand nombre de malades une excitation toute spéciale du système nerveux : ils sont moroses, colères, irascibles ; leur appétit est fort irrégulier; sujets à de fréquentes constipations, leurs urines sont souvent rendues en grande abondance et entièrement décolorées ; d'autres se plaignent d'avoir été assaillis de douleurs vagues qui ont disparu comme par enchantement lorsque la gêne des fonctions du cœur a commencé à les incommoder, etc. Lisez les anciens auteurs, interrogez les malades, ces antécédens abondent dans leurs récits. Après tout, ils existent trop fréquemment dans cette maladie, pour qu'on les attribue à une simple coïncidence ; par contre, ils sont trop variés, ils ont trop peu d'analogie entre eux pour être attribués à une seule et même cause, l'hypertrophie du cœur. Ils se rattacheraient bien plus aisé-

ent aux causes variées de cette affection, qui peuvent persister ou disparaître après l'invasion de la maladie, selon le degré de fixité ou derraticité qui leur est propre. De nombreuses recherches sont encore à faire avant de fixer la science sur ce point.

L'école de Morgagni, et plus tard les anatomopathologistes ont voulu établir, sur des faits, des relations directes et immédiates entre l'hypertrophie du ventricule gauche et les hémorrhagies cérébrales; les chefs de ces deux écoles, dans leur tendance à tout localiser, à matérialiser l'essence des maladies, après avoir fait des affections organiques du cœur la cause si fugace de l'asthme, n'ont pas craint d'attribuer l'hémorrhagie cérébrale à la force toute mécanique des contractions ventriculaires. Cette thèse, d'abord soutenue par des observations recueillies dans des hôpitaux de vieillards chez lesquels l'apoplexie est aussi commune que l'hypertrophie du cœur, fut annoncée et prônée comme le triomphe de la localisation des maladies substituées à l'ontologisme des anciens! Mais lorsque ensuite cette question de rapport fut mise à l'ordre du jour et examinée chez des adultes, il fallut bientôt en rabattre. Les faits observés, comptés, analysés, démontrèrent que non seulement à cette période de la vie il y avait au moins autant d'hémorrhagie cérébrale sans hypertrophie du cœur que d'hypertrophie sans apoplexie. Dès lors, en retranchant les cas de coïncidence, il n'y aurait pas plus de rapprochemens à faire entre ces deux affections qu'entre toute autre maladie du cœur et de l'encéphale.

Par un retour assez commun dans l'esprit humain, après avoir exagéré l'importance de l'hypertrophie en plaçant l'hémorrhagie cérébrale sous sa dépendance exclusive, on rejeta entièrement l'action indirecte de cette affection du centre circulatoire. Sans doute, à elle seule et sans prédisposition organique, l'hypertrophie n'est pas plus apte à déterminer un épanchement du sang dans la substance cérébrale, qu'une hémorrhagie pulmonaire ou toute autre exhalation sanguine; mais assurément, si l'on suppose un travail morbide préala-

ble dans le tissu encéphalique ou dans le poumon, toute cause, et l'hypertrophie des ventricules est dans ce cas, qui portera le sang en plus grande abondance et avec plus de force d'impulsion vers le cerveau ou le poumon, deviendra une cause occasionnelle d'hémorrhagie. Mais je le soutiens encore, sans altération préalable des organes cet afflux tout spécial du sang pourrait tout au plus déterminer une congestion générale, mais il ne saurait jamais rompre les capillaires dont l'activité se proportionne en général avec celle du centre circulatoire.

Aussi, dans la vieillesse, où les affections cérébrales sont très communes, l'hypertrophie non moins fréquente du cœur exerce-t-elle une influence funeste sur la substance encéphalique, ce qui accroît d'autant le nombre des individus qui succombent à l'une ou à l'autre de ces affections ; tandis que chez les adultes, où les maladies du cerveau sont assez rares, l'hypertrophie du cœur reste sans action, sans changer de fréquence faute de rencontrer une altération de l'encéphale sur laquelle elle puisse réagir.

Il en est de même pour l'hémoptisie, pour l'hématémèse, pour l'hématurie et toutes les autres hémorrhagies qu'on s'est plu à ranger sous la dépendance de l'hypertrophie des cavités ventriculaires.

Je ne sais comment on a pu dire que l'hypertrophie du ventricule gauche n'avait aucune action sur l'hémoptisie et que le pouls n'était d'aucune valeur pour le diagnostic de l'hypertrophie du ventricule droit, comme s'il était possible à l'une de ces cavités de se contracter avec force sans solliciter des mouvemens analogues dans l'autre ; on oublie sans doute qu'elles ont des fibres communes. Les théories divisent, mais la nature ne sépare pas ainsi.

De toutes les affections du cœur l'hypertrophie sténique exempte de complication est celle qui s'accompagne le plus rarement d'œdème à son début ; telle est l'activité de la circulation que parfois les tissus offrent une turgescence remarquable : la face, les tissus érectils, etc., sont de ce nombre ;

ais loin d'être œdématiées, ces parties sont plus fermes, les ne conservent pas l'empreinte du doigt et pâlissent à peine us la pression. Néanmoins dans les dernières périodes de tte maladie, surtout quand elle suit une marche concentrie, ou lorsque étant excentrique elle s'accompagne d'une latation très considérable, en un mot, quand la circulation ıtravée finit par languir, on remarque parfois un peu d'œdème ıtour des malléoles, mais très rarement les grandes cavités remplissent de sérosité. Quelques auteurs n'ont pas craint soutenir la proposition contraire; mais bien évidemment ur erreur vient de ce qu'ils n'ont pas su différencier les eux genres d'hypertrophie qu'indique la nature si différente es résultats. En effet, l'hypertrophie asténique produit souent des hydropisies par suite de l'affaiblissement des ressorts la circulation. Si parfois on rencontrait de l'œdème ou ıelque collection de sérosité dans l'hypertrophie qui nous ccupe, il faudrait tout d'abord supposer l'existence d'une omplication. Nous y reviendrons ultérieurement.

Sans perdre de son caractère d'activité, l'hypertrophie, ainsi ıe nous venons de le dire, peut voir ses forces se perdre en ıin lorsqu'elle devient trop concentrique ou lorsque les caviés du cœur se laissent distendre outre mesure. Dans ces deux ıs, il suffit quelquefois d'une légère évacuation sanguine pour endre au cœur toute son énergie primitive; sa tonicité n'éıit que voilée : c'est un cas de diagnostic assez difficile qu'il ıut établir *à posteriori*.

Comme cause de l'hypertrophie du cœur ou comme simple oïncidence, on voit quelquefois des obstacles à la circulation acée soit dans l'abdomen, ou le thorax, déterminer un œdème es extrémités ou un empâtement de viscères abdominaux, oire un engouement du poumon; alors encore on pourrait, ıns un examen attentif, rapporter ces épanchemens exclusiement à l'hypertrophie, mais ce serait à tort, à notre avis : ar, quand même la présence d'un obstacle mécanique ne seait pas démontrée, j'aimerais mieux supposer avec les Alleıands une modification dynamique dans le ressort des pa-

rois vasculaires ou dans les fonctions des capillaires, que de regarder l'hypertrophie sténique en elle-même, comme la cause d'un épanchement de sérosité.

L'hypertrophie sténique, en activant la circulation centrale, force la circulation périphérique à une activité anormale, tous les organes s'en ressentent plus ou moins. Cette influence est si manifeste, les symptômes qui en résultent sont si caractéristiques, qu'ils suffisent pour spécifier l'hypertrophie alors même que les symptômes locaux sont peu prononcés. Parmi les prodromes de l'hypertrophie, nous avons déjà cité quelques uns de ces effets résultant, pour la plupart, d'une excitation anormale du système nerveux. Nous citerons encore les changemens progressifs qui surviennent dans le caractère, qui finissent par faire de l'homme le plus paisible, l'individu le plus fantasque, le plus irritable qu'on puisse se l'imaginer. Qui ne connaît chez ces malades la dilatation toute spéciale des pupiles, la photophobie, l'hypéracousie ou la surdité passagère dont ils sont tourmentés, les épistaxis ou le gonflement de la pituitaire qui simule un coriza permanent et émousse l'odorat. Nous croyons certaines monomanies avec exhalation des facultés intellectuelles susceptibles de se développer sous cette influence.

Ce sont surtout les voies digestives qui accusent par une profonde et persévérante modification fonctionnelle les troubles de leur circulation. A des boulymies passagères succèdent parfois des anorexies qui persistent parfois jusqu'à la fin de la maladie, et tiennent, ainsi que le révèlent les autopsies, à une injection sensible de la muqueuse; les alternatives de constipation et de diarrhée séreuse ne sont pas moins fréquentes dans le cours de cette affection ; mais c'est surtout vers la fin qu'on observe de la dyspepsie et des cours de ventre interminables, parfois même des flux séro-sanguinolens et même sanguins, qu'on a bien de la peine à réprimer. Je ne sais si la gêne de la respiration que nous avons déjà signalée dans cette affection, ne saurait être attribuée à une turgescence vasculaire de la muqueuse; toutefois, il est à remarquer qu'elle di-

minue beaucoup sous l'influence d'une perte de sang accidentelle ou artificielle; mais comme elle n'est pas toujours au même degré, il serait bien possible qu'une complication nerveuse vînt en troubler la régularité.

Presque tous les organes se ressentent de cette activité de la circulation, ils traduisent par une activité fonctionnelle la stimulation qu'ils en ressentent. Bien des prétendues hépatites, des néphritites, des catarrhes, n'ont pas, à notre avis, d'autre origine. J'ai reconnu chez certains malades une salacité dont ils eussent été tout-à-fait incapables avant l'invasion de l'hypertrophie; elle se traduit chez les malades de nos hôpitaux, privés de femmes, par des pertes séminales qui contrastent fort avec l'affaiblissement et le régime des individus. Il faut avoir égard à toutes ces particularités pour ne pas prendre le change sur les symptômes auxquels ils donnent lieu et vouloir les traiter comme autant d'affections inflammatoires qui viennent compliquer l'hypertrophie.

Diagnostic.

Autant le diagnostic organique de cette affection, arrivée à un certain degré, est aujourd'hui facile et positif, autant celui du début nous paraît difficile et hasardé, alors même qu'elle existe sans complication. Tant d'autres maladies du cœur ou de ses annexes s'accompagnent d'une réaction continue du centre circulatoire, tant d'autres affections, soit directement en faisant passer des produits morbides dans ses cavités, soit indirectement et par l'intermédiaire de la stimulation fébrile dont elles s'accompagnent, provoquent une excitation pathologique de ses mouvemens, que ni l'auscultation, ni le toucher, ni la percussion, ne peuvent en révéler la cause intime et révéler l'existence d'une hypertrophie. On peut avoir des doutes, mais de la certitude, on ne l'acquiert qu'avec le temps et les progrès incessans de la maladie. Cependant pour un observateur exercé, à l'aide de symptômes locaux et généraux, dont nous venons d'exquisser l'histoire en les groupant, en les opposant

à ceux des affections qui peuvent avoir quelque analogie avec l'hypertrophie, surtout en suivant attentivement leur marche, on arrive, dans la plupart des cas, à acquérir assez de conviction pour pouvoir baser sur la nature et le degré de l'affection, le genre de traitement qui lui convient.

Dans le diagnostic de cette maladie, il faut, avant tout, ne pas désirer se tromper : car les symptômes généraux l'emportent tellement sur les symptômes locaux, que pour peu qu'on aide aux indications de ces perturbations fonctionnelles, on pourra en faire aisément une gastrite ou une gastro-entérite dont l'excitation du centre circulatoire sera le symptôme. Il y a là une question de vie ou de mort ; elle doit être soigneusement approfondie avant d'être résolue.

Pour poser ce diagnostic, plusieurs choses fort importantes sont à considérer. Quand les signes physiques de l'affection auront révélé l'état organique du cœur, il faudra chercher ensuite à quel genre d'hypertrophie il appartient, et pour cela, il faudra beaucoup plus consulter les symptômes généraux que les symptômes locaux. Les complications devront ensuite être passées en revue pour apprécier les modifications qu'elles apportent à l'hypertrophie, soit dans sa manière d'être locale, soit dans la réaction qu'elle exerce sur l'organisme. Or, dans ces complications, nous comprenons non seulement celles qui sont locales tels que les rétrécissemens et les dilatations des orifices et des cavités, mais encore les affections organiques dont la substance du cœur peut être atteinte, ainsi que celles de tous les autres organes, y compris le système nerveux et les liquides.

Sans ces recherches préalables qui ne se font pas en une seule séance, mais par un examen attentif et continu quelquefois pendant plusieurs semaines, on ne connaîtra que l'état organique du cœur ; mais rien de bon, rien de profitable pour la guérison du malade. C'est assez dire que l'on ne doit négliger aucune des connaissances acquises par les patientes élucubrations de nos devanciers pour donner au diagnostic toute la perfection dont il est susceptible ; la question du diagnostic différentiel est une des plus importantes à appro-

fondir; sans lui on ne saurait reconnaître toutes les causes d'erreurs qui s'opposent à la perfection du diagnostic ; il exige de celui qui l'emploie une connaissance précise de l'ensemble des maladies du cœur jusque dans leurs moindres particularités et de l'influence qu'elles exercent sur l'organisme ou qu'elles en reçoivent. Lorsque l'on aura fait toutes ces études conscienciеuses et de si difficile application on aura acquis toutes les données nécessaires pour établir le diagnostic de l'hypertrophie sténique et l'on pourra procéder avec confiance aux moyens d'arrêter les progrès de cette affection, de détruire ses complications; enfin si l'obstacle auquel la nature l'a opposée, dont elle est le contrepoids, n'est pas susceptible d'être enlevé, détruit, sa connaissance apprendra à respecter l'hypertrophie comme un mal nécessaire, à soulager de temps en temps le cœur, par de légères pertes de sang, des efforts qu'il est appelé à faire; dans ce dernier cas la meilleure de toutes les thérapeutiques est une hygiène sage et persévérante; tous les agens pharmaceutiques doués de quelque activité doivent être proscrits.

Marche et durée.

De sa nature ce genre d'hypertrophie est lent à se former, ses progrès sont habituellement peu sensibles, et sans les complications qui interviennent et aggravent promptement et inopinément ses effets sur l'économie on pourrait être plusieurs années avant de ressentir sa fâcheuse influence. Quelques cas d'hypertrophie semblent cependant marcher avec plus de promptitude, mais les symptômes de réaction locale se développent seuls avec cette rapidité vraiment effrayante. Long-temps l'hypertrophie sténique peut exister sans donner de signes de son existence; si par occurrence quelques affections pyrétiques ou quelque obstacle mécanique à la circulation vient à s'enter sur la maladie primitive, aussitôt l'embarras du cœur augmente, et si l'individu venait à succomber avant qu'on ait pu s'informer de ses antécédens, on pourrait croire

que l'hypertrophie elle-même a marché assez promptement pour emporter l'individu en quelques semaines. Alors même que l'hypertrophie est le résultat d'un rétrécissement des orifices du cœur, si ce rétrécissement est peu considérable et qu'il ne tende pas à fermer prématurément le passage du sang avant que l'économie se soit habituée à la faible impulsion que le cœur donne en pareil cas à la circulation, l'hypertrophie résultante, quoique tendant sans cesse à s'aggraver, peut laisser l'individu qui en est atteint vivre de nombreuses années, comme on en a vu des exemples. Cependant, ainsi que nous le dirons plus tard, ceux qui ont une hypertrophie bien marquée succombent ordinairement au bout de quelque temps; mais ce n'est pas l'épaississement des parois du cœur qui les fait mourir, comme on pourrait le croire, mais une tout autre affection, ainsi que nous le dirons ultérieurement.

Les complications, l'âge de l'individu, le genre de vie qu'il mène exercent une telle influence sur la marche et l'issue de l'affection qui nous occupe qu'elles changent du tout au tout le pronostic de l'hypertrophie simple, et que constituant à peine une légère incommodité chez tel individu, elle devient une maladie presque nécessairement mortelle chez tel autre qui se trouve dans des conditions différentes.

La durée de l'hypertrophie est surtout subordonnée à la forme qu'elle affecte : celle qui est concentrique, bien que moins grave d'abord en apparence, entraîne plus promptement la mort des malades que celle qui suit un développement inverse en raison des obstacles plus tardifs que celle-ci apporte à la circulation.

L'ordre des cavités ou le côté du cœur affecté d'hypertrophie ne paraît pas avoir une influence directe sur la marche de cette affection; mais comme le plus souvent les altérations organiques qui l'aggravent se rencontrent à gauche, il en résulte que son issue est plus promptement funeste quand l'hypertrophie siége de ce côté.

Terminaisons et pronostic.

S'il est un point de la pathologie du cœur qui soit encore indécis, c'est assurément ce qui regarde les divers modes de terminaison de l'hypertrophie. Une partie des pathologistes modernes affirment que cette affection est complètement rebelle aux agens thérapeutiques, tandis que d'autres croient avoir démontré péremptoirement que l'hypertrophie est susceptible de s'arrêter et même de rétrograder et de guérir. Examinons cette question.

D'abord nous dirons aux premiers que l'on a presque entièrement jusqu'ici méconnu la nature de cette affection et le but qu'est appelée à remplir l'hypertrophie des parois du cœur, que l'on a trop localisé la maladie, qu'ayant été considérée jusqu'ici plutôt comme cause, que comme effet et mieux encore comme palliatif d'une autre affection, on ne doit pas s'étonner de l'insuccès des médications qui lui ont été opposées. Il est même, à mon avis, très heureux qu'elles n'aient pas aminci les parois du cœur comme on le cherchait, car la gêne de la circulation n'eût pas manqué de s'accroître d'autant, ainsi qu'on l'observe toutes les fois que les cavités hypertrophiées prennent une certaine extension. Avant de proclamer l'impuissance de l'art contre une maladie il faut d'abord savoir si elle devait, si elle pouvait guérir par les procédés indiqués, et nous ne croyons pas cette certitude acquise à la science. De nouvelles observations doivent être recueillies avant de statuer sur ce point. La nouvelle thérapeutique, une fois basée sur les indications qui se puisent dans sa nature, dans ses complications, etc., ayant été étudiée avec intelligence on en obtiendra des succès inespérés contre des maladies réputées jusqu'ici incurables.

Dût-on rejeter le plus grand nombre des funestes terminaisons de cette maladie sur les complications contre lesquelles jusqu'ici l'art a échoué, ce qui est vrai dans dans sa dernière période, il nous paraîtrait fort hasardé d'appliquer ce prin-

cipe au début de l'affection. Son pronostic est tout entier à refaire, il faut le replacer sur de nouvelles bases. D'ailleurs l'observation journalière, si l'on avait su l'interroger, se serait opposée à cette conclusion. Ne voit-on pas tous les jours des individus atteints d'hypertrophie avoir des rémissions d'abord assez longues, puis de plus en plus courtes avant de prendre une marche régulière et non interrompue jusqu'à la mort? Ne voit-on pas encore des vieillards n'éprouver qu'un peu d'essoufflement habituel résultant d'une hypertrophie des plus considérables, s'ils mènent une vie sobre et régulière? Pourquoi dès lors désespérer d'une manière absolue d'une affection qui s'arrête souvent d'elle-même ou tout au plus par le fait d'un peu de repos ou d'un régime mieux approprié à la force et à la position des individus? Pourquoi surtout ne pas espérer de l'amener, comme chez les vieillards, à un état de tolérance complète avec la vie. Non, l'épigraphe de Corvisart (*Hæret lateri lethalis arundo!*) n'est vraie qu'autant qu'on suit la voie qu'il a tracée. Des soins mal appropriés au genre de la maladie sont plus à craindre que l'affection elle-même. En modifiant la thérapeutique et l'appropriant à chaque cas en particulier on verra bientôt cesser l'effroi qu'inspire cette maladie.

Est-il, en effet, une affection plus simple à son début? Dans la plupart des cas, il n'y a pas de productions morbides, pas d'altérations de tissu, pas de fièvre; seulement un excès d'activité dans la nutrition, et par suite dans son mode d'action. Une fois la cause de cette excitation anormale reconnue et enlevée, le cœur a la plus grande tendance à revenir à son état habituel, et il pourra y revenir complètement sans qu'on puisse même en retrouver de traces.

Quant aux praticiens qui disent avoir vu des hypertrophies céder à des médications déclarées impuissantes par leurs prédécesseurs, nous répondrons que les faits cités à l'appui de leurs opinions nous paraissent mal interprétés et peu concluans. En effet, dans la plupart de ces cas, le diagnostic organique n'en a pas été fait du vivant des individus, et c'est

parce qu'à la suite d'un traitement débilitant on a trouvé le tissu du cœur flétri, ridé, revenu sur lui-même, qu'on a cru avoir guéri une hypertrophie. L'observation de Laennec est absolument dans ce cas. Le genre de mort à laquelle a succombé son malade a certes plus contribué à flétrir les parois du cœur que le traitement de notre célèbre pathologiste. La science possède un assez bon nombre de faits semblables qu'on s'est bien gardé d'interpréter de cette manière. En traitant des cas d'atrophie du cœur, parmi lesquels il faut évidemment les ranger, on verra qu'en général les cas de ce genre s'observent à la suite de pertes abondantes de sang ou de sérosité après des flux cholériformes. En effet, dans ces circonstances, le tissu du cœur a seulement perdu un peu de la sérosité qui abreuve sa substance ; il ressemble à celle d'un cœur qui est resté quelque temps exposé au soleil, à la pulpe des doigts qui ont séjourné quelque temps dans l'eau bien chaude. Il n'y a pas atrophie proprement dite, et l'affection première n'était pas non plus une hypertrophie. Si ce résultat était la conséquence du traitement de Valsalva, comme il a été fréquemment appliqué pour la thérapeutique des anévrismes, on aurait certes eu souvent l'occasion de citer des faits semblables, et pas un auteur n'en parle.

Ainsi, à mon avis, rien n'est moins sûr que la guérison de l'hypertrophie par les méthodes débilitantes; on ne sait absolument rien sur son mode de guérison; l'expérience à venir pourra seule en statuer.

Quant au mode de terminaison de l'hypertrophie compliquée, il est presque entièrement subordonné au genre d'altération ; il est impossible d'exposer en détail l'issue qu'elle peut avoir ; il en sera plus convenablement parlé à l'occasion de chacune de ces affections en particulier : nous y renvoyons pour compléter cette partie de l'histoire de l'hypertrophie sténique.

Telle est la connexité de toutes les parties du cœur et de leurs affections, qu'elles sont presque solidaires les unes des autres ; il est difficile de les isoler même artificiellement ; on

retombe à chaque pas dans cette fusion de connexité ou de contiguité des parties d'un tout aussi harmonique que le cœur. On ne saurait pas plus les observer que les décrire isolément; la synthèse qu'on en fait est utile pour l'étude, mais au lit du malade on trouve rarement la simplicité des affections décrites par les auteurs; on accuse leur bonne foi et leur sagacité d'observations, quand on ne devrait voir dans leurs divisions qu'un moyen de faciliter l'exposition. Dans un traité des maladies du cœur, et notamment dans celui-ci, aucun chapitre n'est complet; on n'a droit de s'en plaindre que si, à la fin de l'ouvrage, la matière n'était pas suffisamment éclaircie. Le défaut procède de la nature; celui qui s'en plaindrait ne l'aurait pas suffisamment observée; il l'aurait mal comprise. Je ne crains pas ce reproche de la part de ceux qui l'ont bien étudiée; pour eux ce traité sera plutôt trop méthodique; il s'éloignera encore trop des données de l'observation, par la fusion forcée des affections et de leur influence réciproque, dont on est trop souvent contraint de faire abstraction dans un traité scientifique.

Si l'on prenait pour base du pronostic l'inefficacité généralement admise des agens thérapeutiques contre l'hypertrophie du cœur, on ne saurait la dire trop grave, il serait presque constamment mortel après un temps variable, il est vrai, mais limité à quelques années au plus; mais fort heureusement pour les malades et pour la science, la nature et l'art n'ont pas encore dit leur dernier mot. Quelque infructueux qu'aient été les travaux de nos devanciers, on ne doit pas désespérer de voir prendre aux recherches de nos contemporains une direction qui amènera des résultats tout différens.

Règle générale: le pronostic de l'hypertrophie sténique est moins grave que celui de l'autre genre d'hypertrophie; et considérée en elle-même, elle doit inspirer d'autant moins de crainte, qu'elle est plus récente et plus simple: car à égalité d'ancienneté et d'étendue, la moins compliquée est incomparablement la moins grave. L'hypertrophie des oreillettes ne semble jusqu'ici avoir eu aucun résultat fâcheux; le pronostic

en est, en conséquence, léger. Cependant, comme elle paraît provoquer souvent des palpitations, et que parfois on oppose à cette agitation du cœur, prise pour l'effet d'une affection organique grave, un traitement plus redoutable que la maladie elle-même, il ne faudrait pas toujours croire l'hypertrophie des oreillettes sans conséquence : elle mérite même une sérieuse attention si elle résulte d'un rétrécissement des orifices auriculo-ventriculaires, car elle est appelée à en pallier les effets, si l'on ne cherche pas à la combattre par des évacuations sanguines trop fréquentes et trop répétées.

Le pronostic de l'hypertrophie des ventricules est à peu près le seul dont les auteurs se soient occupés; nous l'avons déjà fait connaître en partie, par ce que nous avons dit de son étiologie, de sa marche, de ses complications et de ses divers modes de terminaison. Généralement elle passe pour une affection grave, et elle l'est d'autant plus que l'on a jusqu'ici méconnu sa nature; toutes les médications ont concouru à accroître les dangers qui s'y rattachent.

Au reste, pour cette affection comme pour les autres, l'état général de l'organisme, soit qu'il réagisse sur la maladie du cœur, ou lqu'il tende à l'aggraver par le fait des complications qu'il y apporte, est au moins autant à considérer que l'état des parois elles-mêmes : car il y a évidemment une réaction bien plus prompte, bien plus active, bien plus inévitable de la part de l'organisme sur l'affection d'un organe, que de celui-ci sur l'économie générale, fût-il aussi indispensable à la vie que l'action du cœur. En pathologie comme dans la nature, tout se lie, tout s'enchaîne; quoique liés entre eux par une solidarité fonctionnelle, nos organes ont une vie jusqu'à un certain point indépendante qui isole leurs affections, tandis que les troubles généraux détractent la machine entière par le fait seul de l'excitation ou du collapsus qu'ils impriment aux affections locales. Dans un cas, il y a des fonctions supplémentaires qui peuvent se prêter secours, se substituer au besoin; tandis que dans l'autre, la commotion ou l'altération s'étend non seulement à tous les organes, mais

presque à toutes les molécules de l'économie ; il devient impossible d'y prendre un point d'appui, et de leur imprimer une réaction favorable sans hâter la désorganisation de nos tissus.

Thérapeutique.

Malgré les travaux successifs des pathologistes les plus distingués sur le traitement de l'anévrisme du cœur, depuis Lancisi, Valsava, jusqu'à Corvisart et les élèves de son école, il faut avouer qu'on a peu fait pour le traitement de l'affection qui nous occupe, puisque marchant constamment dans la voie ouverte par le premier de ces auteurs, d'après la fausse analogie qu'il avait établie entre les anévrismes des artères et ceux du cœur, on arrive avec Corvisart à les regarder comme au dessus des ressources de l'art aussitôt qu'ils sont assez développés pour ne pas laisser de doutes sur leur existence. Si par contre quelques pathologistes modernes ont, sur un fait de Laennec mal interprété, fondé plus d'espoir dans le traitement de Valsalva, un grand nombre d'observateurs moins enthousiastes l'accusent journellement de manquer à la fausse réputation qu'on lui a faite; et s'ils ne craignaient d'être trop sévères, peut-être avoueraient-ils que ce traitement hâte les derniers instans du malade qu'il n'a pas pu soulager. Triste spectacle à contempler qu'une série d'hommes tous plus illustres les uns que les autres, se fourvoyant sur la parole de l'un d'entre eux, et aimant mieux accuser la nature ou l'impuissance de l'art que de mettre son jugement en doute.

Que si cependant, ouvrant les yeux à l'évidence d'une supputation facile à faire en feuilletant les archives de la science, on se fût bientôt convaincu de la mortalité presque constante des individus soumis au traitement habituel de l'anévrisme du cœur; si l'on eût alors remonté à la cause de tant d'insuccès, peut-être eût-on trouvé dans l'idée première de Lancisi, qui n'avait pas craint d'imposer le même nom à deux affections aussi dissemblables que l'anévrisme des vaisseaux et celui du

cœur : certes, alors on se serait décidé à analyser de nouveau le phénomène mieux connu de l'accroissement du volume du cœur, et depuis plus de cent ans, on aurait eu le temps d'épuiser une question encore toute neuve, après plus d'un siècle d'existence. Dès ce moment, l'on eût vu que l'hypertrophie sthénique qui absorbe à elle seule l'immense majorité des cas traités jusqu'ici comme des anévrismes du cœur, loin d'être le résultat d'une distention mécanique, était, au contraire, l'effet d'une réaction organique du centre circulatoire contre un obstacle placé dans le cours du sang; dès lors, renonçant à combattre un effort salutaire de la nature, on n'aurait pas cherché à épuiser ses ressources par des médications spoliatrices. Abandonnant à tout jamais une erreur aussi préjudiciable aux progrès de la science, qu'elle a été funeste dans son application, on aurait infailliblement remonté jusqu'à l'analyse des causes d'où procède cette affection, pour y puiser les indications thérapeutiques à remplir dans son traitement.

Le premier résultat de cet examen eût été de faire renoncer à l'espoir heureusement toujours déçu, de triompher de l'hypertrophie en s'adressant à elle-même; puis procédant contre chaque genre de cette affection, d'après des procédés appropriés, on aurait tantôt cherché à favoriser la circulation capillaire ou à soutenir les forces de contraction du cœur si les obstacles sont fixes et insurmontables comme l'ossification des valvules; tantôt encore, on calmerait l'irritation de certains organes qui active la circulation centrale; si l'on pouvait supposer une cause morbide comme un rhumatisme, la goutte, etc., qui, fixée sur le cœur, stimulerait son action ou une excitation nerveuse tendant aux mêmes résultats, on se conduirait selon l'indication appropriée à chacune de ces causes en particulier. Si sous l'influence de ces médications on voyait l'hypertrophie diminuer, on pourrait, au bout d'un certain temps, en conclure que cette affection procède de causes essentiellement différentes, quoique se réunissant toutes pour activer les mouvemens de l'organe, et qu'elle ne saurait être soumise à un traitement banal, empirique et identique dans

tous les cas. Dès ce moment, la thérapeutique de l'hypertrophie du cœur serait entrée dans des voies de rationalisme bien entendu; la physiologie pathologique de l'organe, attentivement étudiée et prise pour base du traitement, amènerait les résultats les plus inespérés. Que si dans certains cas prévus à l'avance par la nature des obstacles, on réussissait moins bien, au moins on aurait entravé la marche de la maladie, on aurait empêché le malade de se nuire; du repos et un régime approprié à l'état du sujet formeraient la dernière ressource quand le traitement radical serait regardé comme impossible.

On voit d'après tout ce que nous avons déjà dit sur l'hypertrophie sténique du cœur, que nous la considérons dans l'immense majorité des cas comme symptomatique, ou consécutive à une autre affection qui réclame exclusivement tous les soins de l'art. Pour rendre ce précepte d'une application plus facile, nous allons passer en revue quelques uns des cas qui se présentent le plus ordinairement dans la pratique; nous choisirons surtout ceux qui existent, indépendamment d'une maladie organique du cœur, parce que la thérapeutique de ceux-ci sera exposée dans des chapitres spéciaux.

Prenons le cas d'un catarrhe chronique réagissant sur la circulation pulmonaire et par suite sur les fonctions du cœur pour activer sa nutrition. L'on a comparé, non sans quelque raison, l'hypertrophie du cœur au développement des muscles des athlètes, qui s'accroît en proportion de l'exercice qu'ils prennent. Pour l'arrêter, il suffit de les tenir au repos et de soustraire une partie de leurs alimens, dans l'impossibilité où nous sommes d'en agir ainsi à l'égard du cœur, en considération même du danger qu'il y aurait à le faire avant d'avoir levé l'obstacle dont l'hypertrophie du cœur est la conséquence; nous devrons, pour ainsi dire, faire abstraction de l'hypertrophie et n'avoir égard qu'au catarrhe chronique.

Ici s'élèverait la question préjudicielle du traitement applicable au catarrhe chronique. Nous la croyons aussi complexe et aussi mal appréciée en général que celle de la thérapeutique des hypertrophies; mais au moins, on sait que toute la

difficulté gît dans ce point, et qu'en dehors il n'y a pas de succès à espérer; tous nos efforts doivent tendre à lever cet obstacle à la guérison, en amendant l'affection du poumon; autant elle offre de variétés, soit dans sa nature ou dans son mode d'existence, ou dans ses complications, autant il faut modifier le traitement pour l'adapter à toutes les exigences d'une bonne thérapeutique. Les quintes de toux étant la plus fâcheuse complication du catarrhe, comme elles n'en sont pas inséparables, il faut d'abord chercher à les calmer par l'emploi des solanées vireuses; il sera bien plus facile de diminuer ensuite la quantité d'expectoration à l'aide des balsamiques, des légères purgations et des exutoires; et souvent alors en rendant un peu d'alimentation au malade pour relever ses forces, on voit diminuer, comme par enchantement, la dilatation bronchique, rebelle jusqu'ici à toute autre médication.

Le retour des fonctions du cœur à l'état normal suivra la même progression, si le catarrhe était la seule cause de l'hypertrophie; mais les symptômes d'excitation persistent encore quelque temps, en raison de troubles survenus dans la proportion relative des cavités du cœur ou de ses orifices; mais celles-là tendent d'elles-mêmes à rentrer en harmonie aussitôt que les obstacles sont levés, elles n'exigent aucun traitement particulier. Il faudrait procéder de la même manière et avec non moins de soin si l'asthme occasionait la gêne de la circulation pulmonaire; les antispasmodiques, les solanées vireuses, et quelquefois l'ipécacuanha en font promptement justice. En prévenant le retour des accès, on calme bientôt l'agitation du cœur, et sa guérison se fait peu attendre. Il en serait de même pour toutes les autres affections organiques, pour la suppression d'écoulemens normaux ou anormaux, la métastase rhumatismale ou goutteuse, etc. On devrait préalablement les combattre ou les rappeler à leur place primitive avant de voir l'affection du cœur s'amander.

Si parfois l'on ne pouvait attribuer l'excitation anormale du cœur à aucune de ces causes, on pourrait la regarder comme essentiellement nerveuse et l'attaquer comme telle, soit par

des sels d'opium localement employés par la méthode endermique, soit encore par la digitale et par tous les médicamens désignés par les Italiens, sous la dénomination de contro-stimulans, ils calment en général bien les mouvemens désordonnés et nerveux du cœur.

A mon avis, on tient aujourd'hui trop peu compte de l'excitation nerveuse pour expliquer le trouble de ses fonctions; assurément nul organe ne ressent aussi vivement que lui ces impressions; les névroses, les passions, les fièvres l'agitent et finissent par vicier sa susceptibilité normale. Si l'on y eût fait plus d'attention, peut-être aurait-on trouvé la clé de plusieurs de ses altérations. On a trop répété qu'il n'existait pas de lésions des fonctions sans altérations organiques; forts de cette préoccupation, habitués à remonter des unes aux autres, nous avons négligé l'étude des maladies sans matière ou primitivement nerveuses, et l'on ignore presque entièrement aujourd'hui leur mode d'action sur les organes et les altérations consécutives qu'elles peuvent y faire naître.

L'hypertrophie du cœur procède souvent, à mon sens, d'une excitation purement nerveuse; on peut en tirer pour la thérapeutique un très grand parti. Il serait superflu d'insister davantage sur le traitement d'une maladie qui est, pour ainsi dire, entièrement en dehors du cœur par ses causes et par sa thérapeutique; nous renvoyons à ce que l'on devrait dire de chacune de ces affections en particulier pour compléter le traitement de l'hypertrophie sténique.

Hypertrophie asténique.

L'anatomie pathologique de cette affection nous est déjà en partie connue, puisqu'elle ne diffère de la précédente que par un peu moins de consistance dans les parois hypertrophiées ou par quelques altérations organiques qui seront ultérieurement décrites, et qui compliquent plus souvent ce genre d'hypertrophie que l'autre. En décrivant plus tard le ramollissement du tissu du cœur, nous ferons connaître les principales

modifications propres à l'hypertrophie asténique ; nous ne les exposons pas ici pour prévenir une répétition, mais nous renvoyons ceux qui désireraient connaître les caractères anatomiques de l'affection qui nous occupe.

Étiologie.

Les causes de l'hypertrophie asténique ne sont autres que celles de notre premier genre d'hypertrophie. Une simple modification organique ou dynamique dans la résistance des parois hypertrophiées constitue l'essence de l'hypertrophie asténique. Une fois constituée de cette manière, elle diffère assez de la précédente pour mériter une description spéciale. Lorsque le ramollissement du tissu musculaire du cœur, sous quelque forme qu'il se présente, quelle que soit son origine, envahit les parois d'un cœur hypertrophié, il se trouve dans ce cas ; sa marche, ses symptômes, son mode de terminaison, en font une affection toute particulière. Ces mêmes symptômes peuvent, il est vrai, se présenter passagèrement par le fait d'une disposition ataxique ou adynamique du centre circulatoire en l'absence de tout ramollissement, ainsi que cela s'observe dans certains cas de fièvre typhoïde ; mais alors les conditions générales dans lesquelles se trouve le sujet, la marche de l'affection, sa teneur, ne permettent guère de la confondre entièrement avec les précédens. D'autres circonstances, telles que la présence de certains agens toxiques dans l'économie ou certaines altérations du sang peuvent encore affaiblir ou stupéfier les contractions du cœur au point de simuler un ramollissement, et par suite une hypertrophie asténique si le cas se présente sur un individu naturellement ou accidentellement atteint d'une hypertrophie simple ; mais comme la connaissance ou la présomption de la cause peut faire arriver au diagnostic différentiel, pour nous conformer à la division anatomique que nous avons adoptée avec regret, nous ne séparerons pas ce genre d'hypertrophie asténique de l'autre ; seulement nous indiquerons à l'occasion la différence de traitement

qu'il réclame, et nous ne manquerons pas de faire remarquer combien sont décevans les symptômes, alors qu'on veut remonter par leur intermédiaire à l'état anatomique des parties.

Considérée en général, l'hypertrophie asténique procède de causes qui tendent sans cesse à affaiblir les ressorts du tissu musculaire du cœur sans nuire à sa nutrition ; elle peut être 1° primitive ou essentielle, c'est-à-dire naître d'une affection qui parcourt toutes ses périodes dans les parois du cœur; 2° secondaire ou consécutive à une maladie de cet organe dont elle devient un mode de terminaison. Toute affection qui à l'état aigu et sur un individu fort bien constitué occasionne une hypertrophie sténique, peut en passant à l'état chronique ou en sévissant sur une personne placée dans de mauvaiser conditions déterminer une hypertrophie asténique. A ce titre, toutes les altérations organiques du cœur peuvent, en se terminant par une dégénérescence du tissu de cet organe, donner lieu aux symptômes qui caractérisent cette maladie si le cœur était préalablement hypertrophié.

Si donc on ne remontait pas à chacune de ces causes pour différencier entre elles toutes les affections qui se trouvent ici réunies sous la dénomination commune d'hypertrophie asténique ou d'anévrisme passif, par Corvisart, on ne saurait comprendre les raisons qui nous font désirer de les voir un jour séparées et classées d'après l'ordre d'affinité symptomatique qu'elles ont avec d'autres affections déjà reconnues en pathologie.

Symptômes locaux.

Percussion. — Ce genre d'exploration annonce de bonne heure la dilatation ordinaire des cavités du cœur dans cette affection. La matité s'étend anormalement, tantôt à gauche et plus souvent à droite, en se rapprochant du sternum. Dans les cas les plus habituels d'hypertrophie asténique, le diamètre

·ansversal du cœur occupe au plus trois pouces ou trois pouces t demi. La matité, qui annonce la présence de cet organe derière les côtes, ne s'étend guère au-delà dans toute sa pureté; u dehors de cette limite, elle s'affaiblit progressivement, insi que cela s'observe pour la dilatation simple. Remarquons ncore ici que les signes fournis par la percussion, au début e la maladie, sont plus surs, et qu'ensuite ils révèlent une mpliation du volume du cœur, et rien de plus, à moins que cas ne soit très prononcé. Néanmoins, il est bon de ne pas égliger cet élément de diagnostic, parce que, dans certains as, avec une grande habitude d'observation, il peut aider à econnaître le côté affecté, alors que l'auscultation laisse dans n doute forcé.

D'après les connaissances acquises sur l'état de consistance es parois du cœur, dans certains cas de cette affection, sahant d'ailleurs que certaines causes peuvent affaiblir sa force e contractilité, sans diminuer la consistance de son tissu, n conçoit fort bien que la percussion peut donner au cœur es dimensions normales, sans préjuger de l'état de ses caités, et moins encore de leurs fonctions.

Auscultation. — Si l'on suppose l'hypertrophie simple et xempte de complication, sans rétrécissement des orifices, es bruits du cœur sont sourds, quoique forts, bien distincts, t peu éloignés du sternum, ce qui ne permet pas de les conondre avec les bruits du même genre, moins lointains de l'hydropéricarde. Ces bruits sont, en général, peu accélérés, ans mélange de bruits anormaux; ils se concentrent à la région précordiale et ne se transmettent pas à distance comme lans l'hypertrophie sténique; les parois thoraciques n'en prouvent aucun ébranlement. La monotonie des bruits dans ette affection ne permet guère de distinguer d'abord l'ordre le cavité qui est affectée, et plus tard les complications qui surviennent rendent encore le diagnostic plus difficile. Lorsque la circulation vient à s'embarrasser, le redoublement d'un des bruits indique les efforts du cœur pour vaincre les obstacles; près une contraction brève et incomplète, on entend un second

bruit saccadé qui semble terminer la contraction ventriculaire. Dans ce cas, le rythme complet des bruits du cœur se compose de trois bruits bien distincts, et si la contraction des oreillettes se dycotomise aussi, on en observe quatre qui se suivent à très court intervalle et ne tiennent guère plus de temps que les deux bruits habituels; ils se succèdent comme les coups de marteaux de quatre maréchaux-ferrans, frappant le fer en cadence, et s'arrêtant un instant pour recommencer. Tant que les contractions se font régulièrement, les bruits du cœur conservent leur rythme normal; mais, vers la fin de l'affection, les battemens se pressent un peu, ils s'embarrassent; on observe alors des rémittences et même des intermittences complètes dans le pouls.

L'hypertrophie est-elle concentrique, les bruits sont plus brefs, mais le silence qui leur est interposé s'allonge d'autant, et le nombre des pulsations de la pointe du cœur, dans un temps donné, n'en est pas sensiblement accru; par contre, si l'hypertrophie est excentrique, l'intervalle occupé par les deux bruits s'allonge, et le silence dont nous venons de parler diminue dans la même proportion. Au reste, cette particularité n'est pas exclusive à l'hypertrophie asténique; l'autre genre d'hypertrophie la présente aussi, quoique à un degré moins marqué. Cette inégalité, dans la durée du silence, n'a pas encore été suffisamment indiquée par les auteurs, nous engageons à bien l'observer; elle éclaire sur bien des cas douteux, et précise le diagnostic lorsque l'ensemble des symptômes observés n'éclaire pas autant qu'on pourrait le désirer.

Pour différencier ensuite ces deux cas, outre les caractères des bruits et l'ensemble des signes propres à chacun d'eux, on doit spécialement insister sur la manière dont la pointe du cœur affronte les parois thoraciques; en effet, dans l'hypertrophie sténique, elle les touche par une place très restreinte et les ébranle sensiblement; dans l'hypertrophie asténique, au contraire, elle monte progressivement et semble s'y accoler par toute son étendue, sans lui imprimer la moindre commotion.

Ce que l'ouïe nous transmet de l'affaiblissement des contractions du cœur, le toucher et la vue nous le confirment. En effet, rarement la main de l'observateur est repoussée par l'impulsion de la pointe du cœur; dans ce genre d'hypertrophie, et moins souvent encore on voit saillir les muscles intercostaux, lorsque la pointe du cœur les touche par leur partie postérieure. Cependant parfois, au début de l'hypertrophie concentrique, ces mêmes muscles, frappés par la pointe du cœur, laissent voir de légères commotions, surtout chez les personnes maigres.

Les modifications précédentes des bruits du cœur dont nous venons d'indiquer les caractères généraux, s'observent seulement dans l'hypertrophie simple asténique. Les complications de cette affection les font varier à l'infini; les rétrécissemens des orifices, les concrétions fibrineuses, les principales d'entre elles, les rendent ou plus sonores, ou plus sourdes, et quelquefois même elles leur impriment des caractères spéciaux, ainsi que nous le dirons en traitant de ces affections en particulier.

Partant nous ne saurions passer sous silence l'affaiblissement progressif du timbre des bruits qui diminue de jour en jour par le fait seul de la marche incessante de la maladie. Cette atténuation est quelquefois telle dans les derniers jours que l'on ne saurait plus distinguer les deux bruits entre eux; ils semblent à l'auscultation un roulement sourd et lointain, interrompu par quelques coups plus frappés, quoiqu'aussi graves. Dans quelques cas enfin, où les bruits de râles résultant de l'engouement pulmonaire sont considérables, les bruits du cœur disparaissent entièrement, ou, pour mieux dire, ils se confondent avec eux; il faut une observation très attentive pour les en distinguer.

Dire les transitions insensibles par lesquelles passent les bruits du cœur pour arriver à ce degré d'atténuation, serait chose plus oiseuse qu'instructive. D'ailleurs, il se rencontre peu de cas dans lesquels ils suivent la même marche. Parfois, le passage est brusque, et provient de l'arrêt ou de la forma-

tion rapide d'un caillot, soit entre les réseaux des piliers charnus, soit dans les orifices eux-mêmes. L'obscurcissement des bruits peut alors être passager ou permanent, suivant le déplacement plus ou moins facile des obstacles mécaniques au cours du sang.

Si l'affaiblissement est progressif et lent, et qu'il survienne sans bruits anormaux, il annonce une altération croissante et profonde du cœur; il ne s'arrête guère et entraîne, si l'on n'y pourvoit promptement, l'individu qui en est atteint, vers une perte certaine.

A l'aide des symptômes que nous venons d'exposer, on peut, dans la plupart des cas, établir le diagnostic de l'hypertrophie asténique; mais évidemment ils sont insuffisans pour indiquer la nature de l'affaiblissement dont la contractilité du cœur est atteinte, à plus forte raison pour la différencier de l'amincissement simple des parois, de l'engouement passager des cavités; tous ces symptômes leur sont communs; mais ils ne se succèdent pas dans le même ordre : ils n'ont pas entre eux les mêmes relations, soit d'intensité, ou de décroissement; en un mot ils n'affectent pas la même marche par cela seul qu'ils ne procèdent pas de la même affection; aussi est-ce sur ces particularités qu'il faut insister pour poser le diagnostic différentiel.

Pour se convaincre de cette proposition, il suffira d'avoir présent à la mémoire les symptômes de ces diverses affections; un court parallèle entre eux suffira pour faire ressortir cette importante vérité.

La dilatation simple pourrait seule, à la rigueur, être confondue avec l'hypertrophie asténique excentrique; nous rapprocherons d'abord ces deux affections pour en faire ressortir les principales différences. Dans cette dernière, avons-nous dit, les bruits sont forts et sourds au début; dans l'autre, au contraire, ils sont plus clairs qu'à l'ordinaire; l'impulsion est remarquable dans ce dernier cas : elle est presque nulle dans l'hypertrophie. Dans la dilatation simple il y a presque toujours élargissement des orifices, et par là reflux dans les

eines du col, et quelquefois même, ainsi que je l'ai vu, dans
s artères : ces circonstances sont très rares dans l'hypertrophie. A mesure que les deux affections marchent vers leur terminaison, leurs symptômes tendent à s'identifier, mais cette militude n'est jamais complète pour un observateur patient t attentif. Pour une oreille exercée, les bruits de la dilatation imple des cavités du cœur, quelque affaiblis qu'ils puissent tre, ne perdront jamais entièrement le caractère de claquement, cette brusquerie qui leur est toute spéciale, et l'on ait que les bruits de l'hypertrophie ont à cette période des aractères tout opposés.

S'il nous plaisait de comparer ensuite les signes tirés du ouls et les symptômes généraux des deux affections, on verait que, malgré leur analogie, puisqu'elles tendent toutes eux à affaiblir les contractions du cœur, elles présentent resque toujours des indices suffisans pour les distinguer par eur ensemble; que si l'on compare ensuite les concrétions anguines avec l'hypertrophie asténique quant aux symptômes uxquels elles donnent lieu, on verra que les concrétions asourdissent tout d'abord les bruits, mais que par intervalle ceux-ci recouvrent tout leur éclat, ce qui ne s'observe pas dans l'hypertrophie. D'ailleurs dans les cas de concrétions sanguines, il n'y a habituellement qu'un des deux bruits de voilés, tandis que l'atonie étant générale quand elle sévit sur les parois du cœur, les deux bruits s'obscurcissent en même temps. L'hypertrophie asténique est d'ailleurs une affection qui peut avoir une durée fort longue, tandis que les concrétions tenant soit à une inflammation profonde, ou à une altération grave du sang, mettent rapidement en danger les jours de l'individu qui en est atteint. De toute manière on arrivera au diagnostic différentiel en observant la marche de chacune de ces affections, et ce qu'un premier examen n'aurait pu fournir, une série d'explorations successives le révèlera sans trop de peine.

Symptômes généraux.

Les pulsations artérielles n'offrent rien de bien caractéristique au début de cette affection; elles sont en général lentes, le pouls est plein, mais sans résistance; il n'offre pas cette vibration qu'on lui connaît dans l'autre genre d'hypertrophie; par contre il est habituellement moins embarrassé que dans la dilatation simple des cavités. Toutefois, aussitôt que surviennent quelques complications dans l'une ou l'autre de ces affections, le pouls perd en partie les caractères qui lui donnaient une certaine importance pour le diagnostic. C'est ainsi qu'il devient précipité, et quelquefois dicrote dans l'hypertrophie, quand l'engouement est considérable; petit et irrégulier dans la dilatation avec rétrécissement des orifices. Il faut en tout cas rapprocher les symptômes généraux de ceux qu'on observe dans la région précordiale, pour leur donner, en cas de doute, toute leur valeur.

Dans l'hypertrophie sténique, nous avons vu, dans les derniers jours de l'affection, le pouls conserver de la force, alors que les mouvemens du cœur étaient à peine perceptibles dans l'hypertrophie asténique; au contraire, le pouls suit en général l'affaiblissement progressif du centre circulatoire, souvent même il s'affaiblit avant les contractions du cœur, lorsque les orifices viennent à s'engouer.

La marche de l'hypertrophie étant essentiellement lente et progressive, les fonctions du poumon en sont d'abord moins dérangées : aussi la gêne de la respiration est-elle alors moins sensible; mais ensuite quand les cavités du cœur et le parenchyme du poumon s'engouent, la dypsnée devient de plus en plus forte, elle acquiert même dans certains cas une intensité comparable à celle des plus forts accès d'asthme. La circulation veineuse est aussi plus lente dans cette affection, les organes s'engouent plutôt qu'ils ne se congestionnent, l'embarras de la circulation cérébrale donne aux malades qui en sont atteints une apathie fort remarquable, ils dormiraient toujours

'ils s'abandonnaient à leur penchant. Les fonctions digestives ombent dans la même inertie, elles languissent et se détériorent promptement, l'anorexie qui en résulte devient bientôt u dessus de tous les stimulans qui la diminuaient de prime bord. Les épistaxis et les hémoptisies sont bien plus rares que es flux hémorrhoïdaux, et vers la fin de la maladie on voit réquemment de l'œdème autour des malléoles, puis des colections séreuses se former dans les cavités splanchniques, parois même dans les articulations: le foie augmente de volume, insi que la rate, les pupiles se dilatent, les sens s'engourdisent, etc. En un mot, on voit successivement apparaître tous s symptômes généraux qui annoncent un affaiblissement, un mbarras de fonctions circulatoires; la lenteur de leur développement, la continuité de leur marche constituent toute leur pécialité: encore faut-il être favorisé par les cas et avoir une grande habitude de l'observation pour saisir dans l'ordre de leur succession les indices d'une hypertrophie astéique.

Lancisi, et après lui Corvisart, et plusieurs pathologistes de otre époque ont voulu donner comme signe pathognomonique de l'anévrisme passif l'engouement veineux de la face, njection des paupières, la turgescence de la muqueuse ocuire, la prééminence des lèvres jointe à l'amaigrissement des aits, etc. Assurément, ce faciès est plus spécial chez les invidus atteints de cette maladie, et à ce titre il devient pour otre genre d'hypertrophie un signe précieux lorsqu'il se renontre, mais assurément il est loin d'être exclusif à cette afction, et toutes les maladies qui marchent lentement et afiblissent insensiblement la circulation, peuvent le présenter, nsi que nous en avons vu de nombreux exemples. Il ne faut onc pas y attacher plus d'importance qu'il n'en mérite. C'est ans deux cas seulement de cette maladie, que nous avons ouvé *le développement fusiforme de l'extrémité des doigts* ans tubercules pulmonaires; nous ne savons encore quelles elations établir entre ces deux phénomènes, mais quelque exceptionnels qu'ils soient, ils méritent d'être mentionnés, lais-

sant à l'avenir le soin d'expliquer ce qui nous échappe aujour-d'hui.

Marche, durée et terminaison.

La marche de l'hypertrophie asténique simple est en géné-ral lente comme celle de toutes les affections apyrétiques d[u] centre circulatoire; elle s'annonce d'abord par une gêne lé-gère dans la progression ascendante, par un essoufflement f[a]-cile et un peu d'enflure aux extrémités; l'individu atteint d[e] cette maladie peut rester long-temps dans cet état sans autr[e] trouble des fonctions du cœur, et si cet organe ne tend pas à s[e] ramollir, ou si quelque obstacle mécanique ne vient pas acti-ver le cours de l'affection, à mesure que l'hypertrophie asté-nique fait des progrès, la gêne de la respiration augmente e[n] proportion, quoique avec lenteur et sans accès bien marqué[s]. Surviennent ensuite les dérangemens déjà connus dans les fonc-tions d'innervation et de la digestion; enfin l'infiltration forc[e] le malade à s'aliter, et il finit par succomber à une asphyxi[e] lente avec ou sans les symptômes graves observés dans les ma-ladies plus aigües du centre circulatoire. Diverses complica-tions viennent d'ordinaire modifier plus ou moins cette mar-che. Tantôt les symptômes s'aggravent brusquement à la suit[e] d'un refroidissement ou de la suppression d'un écoulement o[u] d'un excès quelconque; s'il s'y joint de la fièvre, de la soif e[t] de l'anorexie, on doit craindre qu'une péricardite ou qu'un[e] inflammation aigüe du tissu du cœur ne se soit ajoutée à l'af-fection primitive; marchant de concert avec elle, elles la con-duiront promptement vers une terminaison funeste, si par un[e] médication opportune on ne parvient à enrayer, dès leur dé-but, l'une ou l'autre de ces terribles complications.

Tantôt encore une hémorrhagie abondante ou répétée vien[t] soulager ou aggraver momentanément l'affection du cœur[;] de toute manière elle marche plus vite immédiatement après[,] à mesure que les forces de contraction diminuent. Pour pe[u] que les pertes du sang soient abondantes, l'infiltration, le[s]

panchemens et l'affaiblissement des fonctions digestives annoncent une fin prochaine.

On ne saurait détailler toutes les formes qu'affecte la marche de cette maladie ; elles dépendent en effet, dans la plupart des cas, des complications les plus imprévues qui viennent ajouter leur influence délétère à celle de la maladie du cœur, et lui imprimer une direction toute différente de celle qui lui est propre.

Nous ne saurions trop le répéter, les maladies du cœur où le tissu de cet organe est seul affecté n'agissent, pour ainsi dire, sur l'économie, que par l'intermédiaire de leurs complications ; elles peuvent bien par elles-mêmes activer ou ralentir la circulation centrale ; mais comme cette fonction est toute secondaire, elles ne s'affaiblissent jamais assez pour que les fonctions générales en soient entravées, si l'on savait suspendre le cours de la maladie assez à temps pour prévenir les complications. Notre épigraphe exprime cette pensée avec autant d'énergie que de précision : nous engageons à la méditer. (*Principiis obsta*, etc.)

La durée habituelle de ce genre d'hypertrophie est très variable ; simple, elle ne constitue pas une cause absolue de mort ; elle ne fait qu'alanguir les fonctions, elle peut permettre de pousser une carrière assez longue ; mais il est si rare de la rencontrer dans cet état, que presque toujours on peut affirmer qu'elle précipitera les jours de celui qui en est atteint ; aussi, pour bien apprécier la durée probable de cette affection, il faut connaître sa cause, savoir si elle est constitutionnelle ou accidentelle ; si elle tient à une maladie de la substance musculaire du cœur, ou à une autre affection organique, si elle tient à une simple modification du système nerveux, ou bien à une altération profonde des liquides, etc.

Sans connaître les maladies antécédentes de l'individu, l'état actuel de sa constitution, les conditions plus ou moins favorables dans lesquelles il se trouve, on ne saurait acquérir que des notions approximatives sur l'issue de cette affection. Un bon nombre de faits attestent que cette maladie peut s'ar-

rêter dans son cours, soit qu'elle tende à se résoudre ou qu'elle marche plus lentement; mais presque invariablement, faute d'un traitement convenable, elle reprend au bout d'un certain temps son cours suspendu, et après plusieurs rechutes dont la cause nous échappe le plus souvent, elle réagit sur les fonctions d'absorption ou d'exhalation, et la mort ne tarde guère à arriver. Au reste, cette affection procède de causes trop variables : les unes accidentelles, légères et fugaces de leur nature; les autres constitutionnelles, ou portant une profonde atteinte dans la structure de l'organe, pour avoir un mode de terminaison invariable; quant à nous, nous avons trop pertinemment vu quelques unes d'entre elles et des plus évidentes céder à un traitement approprié à leur nature, pour que nous n'affirmions en toute conscience qu'on obtiendra infailliblement des succès inespérés d'une médication appropriée au genre et à l'espèce de cette maladie.

Diagnostic.

Lorsqu'à l'aide des modifications fonctionnelles locales on aura déterminé les changemens survenus dans la disposition anatomique du cœur, il faudra prévenir toutes les erreurs dont ce genre d'investigation est susceptible : c'est ce qui constituera le diagnostic différentiel; par cet examen, on déterminera le genre d'hypertrophie; à quel degré elle est arrivée; quelles sont ses complications locales ou générales. Pour compléter le diagnostic, l'origine, l'essence de l'affection, la marche qu'elle a suivie ne sont pas un des points les moins importans à approfondir. Avec du temps, de la persévérance et une grande habitude d'observer, toutes ces particularités se révèleront au praticien, pour lui faire connaître la maladie dans ses moindres détails. Si ce mode d'investigation est long, quels résultats satisfaisans ne donne-t-il pas, puisqu'il conduit directement à la thérapeutique, but définitif de tous nos efforts.

Pronostic.

En exposant l'histoire de cette affection, nous avons spécialement insisté sur les circonstances qui peuvent et doivent diriger le médecin dans sa pratique; dès lors, nous n'avons pu faire un pas sans laisser voir quelles étaient la nature, la marche, et par suite l'issue probable de cette maladie; le pronostic en est en conséquence presque entièrement connu; il nous reste présentement à donner quelques détails plus intimes, si je puis ainsi dire, sur cette partie de l'hypertrophie asténique.

On ne doit jamais, avant un mûr examen, regarder comme léger un trouble permanent des fonctions du cœur, semblable à celui qu'entraîne l'hypertrophie asténique du cœur; aussi *à priori*, quand on a reconnu son existence matérielle, jusqu'à ce qu'on en ait analysé la cause, on doit concevoir de vives inquiétudes sur l'avenir de son malade; en effet, tôt ou tard, si l'on ne parvient à enrayer sa marche, les complications, qui ne tarderont guère à surgir, entraveront de plus en plus les fonctions du cœur et finiront par gêner celles des autres organes. Or, comme en pareil cas, la mort devient inévitable au bout d'un certain temps, on conçoit sans peine la gravité du pronostic; par contre, si l'affection procède d'une cause facile à apprécier, et dont la thérapeutique soit déjà bien connue et sanctionnée par une longue expérience; si l'individu se trouve dans des conditions hygiéniques favorables; si ses fonctions sont en bon état; s'il se soumet pendant un temps convenable à toutes les médications nécessaires, alors souvent une hypertrophie asténique fort avancée et très grave en conséquence devient bientôt une affection légère, en la comparant à une autre qui, bien que débutante, se trouve dans des conditions toutes contraires. En définitive, pour asseoir son pronostic, les antécédens de la maladie, les conséquences qu'elle peut avoir sont aussi indispensables à connaître que l'état présent de l'organe malade; du concours de ces trois

particularités résulte le pronostic le plus précis qu'un praticien puisse porter.

Thérapeutique.

Sublatâ causâ, proinde tollitur effectus. Cet aphorisme, appliqué à la thérapeutique de cette affection, est vrai; mais en ce cas, comme dans tous ceux où l'altération n'est pas toute locale, où elle ne constitue pas toute la maladie, elle demande des restrictions pour ne pas induire en erreur. En effet, tant que le tissu du cœur est resté intact, et sa force de contraction est seule diminuée; en un mot, tant qu'il est susceptible de revenir à l'état normal, spontanément ou par une médication appropriée, c'est dans l'étiologie, dans la nature même de la maladie qu'il faut puiser l'essence de sa médication. Si, par exemple, l'affaiblissement de la contractilité des parois du cœur procède d'une cause morale, de grands chagrins, on peut tenir pour certain qu'aucun agent thérapeutique n'aura d'action sur elle tant que persistera la peine secrète, qui trouble les fonctions du cœur (1). Tient-elle, au contraire, à une pléthore générale, à une anémie, à une cachexie profonde, ou bien encore à une des innombrables altérations du sang dont nous avons déjà parlé, etc., toute médication qui n'aurait pas pour but de remédier au vice signalé ci-dessus, ou de modifier la qualité ou la quantité du sang, serait sans influence sur la maladie du cœur. Nous n'exposerons pas

(1) Qu'on n'aille pas croire la thérapeutique des affections de ce genre hors des attributions du médecin; sans avoir toujours sous la main des Stratonice pour guérir des Antiochus, il y a des secrets qu'un médecin philosophe peut surprendre, des chagrins qu'il peut adoucir, des réconciliations qu'il peut ménager; souvent même il suffit d'éloigner les personnes de certains lieux dont la présence leur rappelle d'odieux souvenirs, pour les voir guérir comme par enchantement. Combien le médecin serait coupable en pareil cas de s'en tenir au traitement banal et de ne pas employer l'influence morale que lui donnent sa position et la confiance qu'il a su inspirer, pour les faire servir à la guérison du malade !

ici les médications *ad hoc;* elles seront longuement traitées à l'occasion des maladies du sang : nous y renvoyons; on y puisera de très utiles renseignemens pour le traitement de certains cas d'hypertrophie asténique, dont la médication est tout entière à refaire, faute d'être basée sur de tels principes. Dans quelques cas, l'affaiblissement du cœur est d'origine toute nerveuse; les fonctions de l'organe languissent, faute d'excitation suffisante, soit que le travail de cabinet, ou des excès vénériens, ou la masturbation, ou l'abus des liqueurs alcooliques en soient la cause, etc. En pareille occurrence, que veut-on que fassent toutes les évacuations sanguines, la digitale et les antispasmodiques les plus usités? Il faut, avant tout, approprier le traitement à la cause qui épuise le système nerveux. Chez les uns, ce sera un peu moins d'assiduité, et même l'éloignement complet de tout travail intellectuel; d'autres seront guéris par l'abstinence des femmes; d'autres, par leur fréquentation, qui guérira le vice de la masturbation, etc. Toutes ces médications, convenablement conduites, amenderont une maladie rebelle à tous les débilitans imaginables.

Si l'hypertrophie asténique est issue d'une gêne dans la circulation, autant il y a de causes qui peuvent influer sur la liberté de cette fonction, autant il faudra varier la médication : dans un cas ce sera en guérissant un asthme ou un catarrhe chronique, en évacuant un épanchement, etc., qu'on ramènera le cœur à l'état normal. Si l'obstacle à la circulation est inamovible on se contentera de remplir les indications les plus urgentes par de légers toniques ou par de petites évacuations sanguines selon les cas. Nous insistons sur les médications appropriées à ces cas quand nous traiterons des rétrécissemens des orifices du cœur. Est-ce une inflammation chronique, soit du tissu du cœur, ou de ses enveloppes, qui ramollit ses fibres et gêne ses mouvemens, si le travail phlegmasique n'a rien de spécifique on aura parfois recours, avec le plus grand succès, aux dérivatifs et aux révulsifs. etc.; un exutoire placé à la région précordiale, quelques purgatifs drastiques à faibles

doses obtiennent quelquefois ce résultat. Si l'inflammation est présumée de cause spécifique pourquoi ne lui opposerait-on pas les médications qui ont de si beaux succès quand la maladie siége à la peau! Avant tout, dans toutes ces médications, pour réussir, il faut agir lentement, comme les causes que l'on attaque ont agi sur le cœur. Les médications doivent pouvoir être long-temps continuées sans perdre de leur efficacité et l'on y arrive en graduant les doses, en sachant suspendre momentanément les médicamens pour les reprendre ensuite avec plus d'activité; sans ces précautions il n'est pas de succès possible et surtout pas de guérison durable, etc.

C'est ainsi que se multiplie, que se diversifie à l'infini le traitement d'une affection à peu près identique dans tous les cas en ne consultant que les élémens anatomiques et les lésions fonctionnelles qui les constituent, mais qui est si différente d'elle-même quand on remonte jusqu'à son origine, lorsque l'on interroge la nature ou l'essence de sa réaction pathologique: y a-t-il, après de telles considérations, lieu de s'étonner de la stérilité de toutes les médications quand tant de difficultés en hérissent le choix, quand tant de complications en rendent l'application presque impossible, quand les conditions peu favorables dans lesquelles se trouvent la plupart des malades, quand leur volonté même et leurs préjugés offrent à chaque instant de nouveaux obstacles à la réussite. N'est-on pas d'ailleurs excusable de rester dans les erreurs de ses devanciers, quand le peu de succès, le manque de confiance dans les ressources de l'art et de la nature paralysent les efforts que l'on serait tenté de faire pour en triompher.

Loin de se laisser décourager, le véritable praticien, l'ami de l'humanité souffrante à laquelle il se voue sans réserve, voit dans toutes ces difficultés un nouveau stimulant à son zèle; il considère la marche lente de l'affection comme une condition favorable à l'étude approfondie de la maladie qu'il doit faire pour la bien connaître et mieux diriger sa thérapeutique, pour approcher le plus possible de la médication appropriée à la nature, si difficile à saisir, de la maladie. Quant

aux conditions indépendantes de sa volonté et des moyens dont il peut disposer il s'efforce de les contourner, il n'abandonne jamais la partie qu'à son corps défendant ; il sait cependant que l'empirisme se joue souvent des affections qu'une voie plus rationnelle a laissé marcher ; alors aussi il sait ménager ou relever les forces de son malade pour tenter une médication perturbatrice, et tenant peu compte des moyens pour ne songer qu'aux résultats, il aborde franchement les médications héroïques quand la maladie n'offre plus d'autres chances de salut. Il se repose ensuite sur sa conscience du résultat heureux ou défavorable qu'il obtient, assuré par avance qu'après avoir fait religieusement son devoir un médecin ne relève d'aucun autre tribunal !

CHAPITRE II.

Atrophie des parois du cœur et diminution du volume de cet organe.

Historique.

Jusqu'ici ces deux états si différens du cœur n'ont pas été suffisamment séparés par les auteurs ; de même que longtemps la dilatation des cavités du cœur, leur anévrisme, en un mot l'accroissement du volume de cet organe avaient absorbé l'importance attachée à l'hypertrophie de ses parois, ainsi *l'atrophie* ou l'ulcération de ces mêmes parois avait empêché de considérer *le retrait des cavités*, la diminution du volume du cœur considérée indépendamment de son atrophie. Il est temps, ce nous semble, d'isoler ces deux affections du centre circulatoire tout en les décrivant dans un même chapitre, pour mieux faire ressortir leur affinité et les motifs qui obligent à les séparer.

L'atrophie du cœur a presque toujours été étudiée en même temps que l'hypertrophie, dont quelques auteurs l'ont faite

une conséquence ou un mode de terminaison. Cependant, de toute évidence, on a commencé à étudier l'atrophie ou l'ulcération des parois du cœur long-temps avant qu'on ne considérât l'hypertrophie en elle-même ; cependant on pourrait émettre une opinion contraire si l'on n'avait égard qu'à l'accroissement en masse du volume du cœur dont l'étude est évidemment antérieure à celle de la diminution de ses cavités qui n'a guère bien été distinguée de son atrophie que dans ces derniers temps.

Les premiers auteurs qui font mention de l'atténuation du cœur décrivirent d'abord grossièrement la forme qu'il affecte en pareil cas; ils le comparèrent à une pomme ridée, à une poire rôtie, à une langue desséchée, à une bourse de cuir; plus tard on insista davantage sur ses dimensions; on le trouva comparable au volume du cœur d'un enfant ou à celui d'un œuf de poule. Bonnet et Morgagni, éclairés par l'expérience de leurs devanciers et mettant à profit leurs propres observations, virent ces cœurs atrophiés changer de formes ; d'après le témoignage de Séverin ils en décrivirent un entièrement rond ou arrondi comme une balle de paume ; dans un autre cas ils étudièrent encore plus attentivement la forme d'un cœur atrophié, car ils virent que le ventricule droit avait seul concouru à diminuer son volume ; ses parois étaient *amaigries*, froncées, resserrées. Si l'on excepte les ulcères du cœur qui, selon leur témoignage, altèrent, vicient, corrompent la substance de cet organe, on peut dire que nos prédécesseurs n'ont connu de l'atrophie du cœur que la superficie; ils n'ont pas approfondi les altérations qui forcent les parois à s'atrophier : les dernières recherches d'anatomie pathologique n'ont même pas entièrement comblé toutes les lacunes sur ce sujet ainsi qu'on le verra en temps et lieu.

Anatomie pathologique.

Ainsi que nous sortons de le dire, ce que l'on a décrit jusque dans ces derniers temps sous le nom d'atrophie est un

phénomène complexe dont on n'a pas suffisamment séparé les élémens; en effet, le volume du cœur peut être diminué par deux causes bien distinctes : 1° par l'atrophie proprement dite de ses parois; 2° par la diminution de ses cavités, et quelquefois par la réunion de ces deux circonstances. Nous allons étudier chacun de ces cas en particulier.—1° *Atrophie proprement dite*. Les anciens ont seuls rapportés des cas où l'on pouvait attribuer l'atrophie du cœur à l'ulcération de ses parois; très mais comme ils n'ont pas disséqué ces ulcères, comme ils sont sobres de détails sur la forme et l'étendue de ces ulcérations, et que de plus, ils ont souvent pris la suppuration des fausses membranes d'une péricardite pour des ulcérations de la substance même du cœur, nous nous bornerons à mentionner le fait sans en garantir ni en contester l'authenticité. Ce n'est pas que nous révoquions en doute les ulcérations des parois du cœur; des auteurs graves en citent des exemples; nous en avons nous-mêmes signalé quelques cas, mais nous ne les avons pas encore vues détruire la substance du cœur dans une assez grande étendue pour diminuer sensiblement cet organe de volume. D'ailleurs, quand le fait se présenterait, il serait peu probable que l'ulcération seule aurait contribué à atrophier le cœur, et l'inflammation du tissu de l'organe réclamerait, en pareil cas, la part la plus active de ce genre d'altération.

Dans d'autres cas, l'altération des parois paraît avoir encore seule concouru à diminuer le volume du cœur; le tissu musculaire est sensiblement condensé; sa texture n'est pas uniforme : il ressemble, en quelque sorte, à de la substance squirrheuse, et parfois il acquiert la densité du tissu fibreux ou carcinomateux. Alors il résonne quand on le frappe du manche d'un scalpel, ainsi que l'observe Laennec, comme un de ces cornets de cuir qui servent au tric-trac; la surface extérieure du cœur est alors revenue sur elle-même : tantôt elle est bossuée, tantôt rugueuse ou froncée, selon le genre d'affection dont se trouve atteint le parenchyme du cœur. Dans le cas de ce genre, tantôt les piliers charnus restent intacts ou à peu près, tantôt, au contraire, ils s'atténuent de

concert avec le reste du cœur; ils suivent en cela la même progression qui s'observe pour l'hypertrophie, et que nous avons déjà signalée. Dans le premier cas, l'atrophie pourrait être dite *excentrique;* elle s'est effectuée aux dépens de la superficie du cœur; les cavités peuvent avoir conservé leur capacité normale. Dans le second cas, l'atrophie serait dite *concentrique;* les piliers charnus sont presque entièrement effacés, l'atrophie a porté sur la face interne, et si les cavités ne sont pas revenues sur elles-mêmes, évidemment leur capacité s'est accrue de toute l'épaisseur des parois qui a été résorbée.

Enfin dans un dernier cas qui sert de transition entre l'atrophie du cœur, proprement dite, et la diminution pure et simple du volume de cet organe, le tissu du cœur n'est pas sensiblement altéré; il a la même apparence extérieure, mais de toute évidence il est plus condensé que d'habitude: il ne résonne pas sous le scalpel, mais à la section les cavités du cœur restent béantes. D'ailleurs le froncement de sa tunique externe, les rugosités dont sa face superficielle est sillonnée, annoncent évidemment que le tissu du cœur est revenu sur lui-même, et si les cavités ont conservé leur capacité normale, l'atrophie est mise hors de doute.

Nous n'avons pas à décrire les altérations du tissu du cœur lorsqu'il s'atrophie; elles n'ont rien de spécial; elles ressemblent soit à celles qui ont été décrites en traitant du carditis, soit aux modifications dont il sera parlé ultérieurement au chapitre des dégénérescences des parois du cœur. Nous y renvoyons pour la description anatomique et l'étiologie dont nous discuterons alors la valeur.

2° *Diminution du volume du cœur.* — Considérée indépendamment de l'atrophie, cette disposition du cœur peut provenir de causes bien distinctes: elle peut être congénitale, et tenir soit à un arrêt de développement ou à une prédisposition héréditaire. Ce genre est bien distinct et facile à différencier des autres cas de même espèce; le cœur est plus ou moins petit, mais toutes ses parties sont parfaitement en rapport les

nes avec les autres; les vaisseaux qui en naissent sont d'ordinaire aussi diminués de volume, surtout à leur naissance. En définitive, c'est le cœur d'un enfant de huit ans et même de cinq dans le thorax d'un adulte; le tissu musculaire est parfaitement sain. On a rencontré des cas de ce genre chez des individus qui n'avaient présenté aucun phénomène bien appréciable du côté de la circulation, et morts de toutes maladies étrangères au cœur. Un autre genre bien distinct du précédent est la diminution du volume du cœur qui s'observe chez des individus dont le sang est fort appauvri, et la quantité de ce liquide singulièrement raréfiée. Ici deux cas peuvent se présenter selon que la perte du liquide a été prompte ou lente à s'effectuer. Dans le premier cas, le retrait des parois du cœur, ainsi que la perte du liquide qui abreuve leur tissu, s'étant effectué en quelques jours, la surface extérieure du cœur est ridée; cet organe ressemble à la pulpe du doigt après un bain chaud. Le cas rapporté par Laennec est de ce nombre; on l'observe quelquefois dans les dyssenteries, dans les choléras, n'ayant que quelques jours de durée. Si la mort est plus prompte, si elle tient, par exemple, à une hémorrhagie foudroyante, le retrait des parois n'a pas eu le temps de s'effectuer; le cœur est flasque et vide, mais il n'est pas revenu sur lui-même. Dans ce cas, il n'y a pas atrophie proprement dite; le cœur n'est pas plus atrophié que la pulpe des doigts sortant d'un bain, mais il simule parfaitement le cas d'atrophie ou la substance du cœur en elle-même résorbée; il faut y faire attention pour ne pas les confondre. Dans le second cas, infiniment plus commun que le précédent, le sang s'est repris insensiblement ou il ne s'est pas reformé en suffisante quantité pour remplir convenablement les voies circulatoires. Il n'y a aucune modification sensible dans le tissu du cœur; cet organe est tout simplement revenu sur lui-même pour s'accommoder à la petite quantité de liquide qu'il reçoit. Ceci s'observe dans les cas de diète prolongée, d'alimentation insuffisante, de pertes de sang fréquemment répétées, d'évacuations alvines trop abondantes, etc. On l'observe encore dans les affections tuber-

28

culeuses, dans les cachexies cancéreuses, dans certains cas d'hydropisie, etc. L'atténuation du cœur, en pareille occurrence, est proportionnelle à celle de toutes les parties du système circulatoire; il est dès lors facile à distinguer du genre précédent, où le centre de la circulation est seul atténué.

Doit-on admettre une contraction musculaire spasmodique du cœur assez énergique pour en diminuer le volume même après la mort? Nos prédécesseurs n'en doutaient pas, eux qui regardaient l'irritation nerveuse du cœur comme une des principales causes de son atrophie; mais de nos jours on l'a rejetée parce que le fait ne concordait pas avec nos idées théoriques. Il est aujourd'hui prouvé, pour nous, que si l'action des nerfs n'atrophie pas directement le cœur, leur excitation anormale peut faire revenir les cavités sur elles-mêmes au point de simuler une atrophie des plus prononcées, lorsqu'on ouvre le corps des individus qui ont succombé à certaines affections nerveuses spasmodiques.

Le resserrement des bourses dans l'orgasme vénérien, celui du pharynx dans l'hystérie, l'hydrophobie, celui de l'urètre chez certains individus qui appréhendent le cathétérisme, avaient fait admettre *à priori* celui du cœur par nos prédécesseurs. Dans l'ouvrage de Sénac, il est parlé de deux hydrophobes dont le cœur fut trouvé fort petit; la rage en fut la cause, dit-il, car dans cette affection tout est spasme, resserrement et irritation.

M. le professeur Récamier, qui ignorait probablement cette remarque de Sénac, nous a fait voir le cœur d'un individu mort enragé, qui présentait cette remarquable particularité. Il nous assura que, chez plusieurs hydrophobes dont il avait fait l'ouverture, la petitesse du cœur l'avait toujours frappé. Il ne pouvait le comparer, nous disait-il, qu'à celle du cœur des tétaniques, dont le retrait est porté aussi loin que possible. Dans ce dernier cas, les cavités du cœur admettent parfois à peine l'extrémité du doigt. M. Récamier eut soin de faire observer que cette rigidité spasmodique du cœur survi-

ait quelque temps à celle de la vie de relation, mais qu'elle édait à la dissolution naturelle du corps.

J'ai pu, depuis, me convaincre de l'exactitude de toutes es assertions, et, de plus, je me suis assuré qu'en plongeant n de ces cœurs ainsi contractés dans de l'eau chaude, on le aisait revenir à l'état ordinaire de résolution qu'on lui trouve ux autopsies.

A l'exemple de la vessie, qui se contracte sur un corps étranger et diminue de volume, le cœur, selon l'opinion des aniens pathologistes, peut se rétrécir et s'atrophier, lorsqu'il contient une production accidentelle susceptible d'irriter ses parois. Tout en admettant que l'effet le plus habituel de ce corps étranger était de dilater les cavités par l'obstacle qu'il apporte au cours du sang, ils pensaient néanmoins que, par le fait de sa contractilité organique, dont chacun connaît l'énergie, le cœur pouvait se resserrer sur le corps étranger, si la gêne de la circulation était peu considérable. Les faits à l'appui de cette opinion ne nous paraissent pas suffisamment démontrés, bien qu'ils ne répugnent en rien aux lois connues de la physiologie. En effet, de deux choses l'une, ou le corps étranger est fixe ou il est mobile : dans le premier cas, en supposant qu'il fasse resserrer une cavité, il doit mettre obstacle à la circulation, et par suite en dilater une autre; et s'il est mobile, il ne tardera pas à être chassé et à gêner un des orifices, ce qui entraînera une distension semblable à la précédente. Dans un seul cas, le resserrement du cœur nous paraît possible et même probable, c'est lorsqu'une aiguille pénètre dans le cœur par le torrent de la circulation, ou lorsqu'une esquille ou une plaque osseuse ou crétacée, détachée accidentellement de l'intérieur de l'aorte, y tombe par son propre poids; si le tissu du cœur en est affecté, et qu'il entre en contraction spasmodique, la mort pourra survenir avant que l'engouement n'ait distendu les cavités; ce serait alors un thrismus traumatique du cœur, dont le résultat serait aussi funeste que les contractions spasmodiques de cet organe dans le tétanos ou la rage.

Si le cœur atrophié ou simplement revenu sur lui-même avait toujours sa surface extérieure ridée et son tissu altéré, on pourrait facilement, en tout cas, reconnaître ce genre d'altération ; mais, ainsi qu'on a pu le voir, il est loin d'être toujours ainsi, en sorte qu'il est quelquefois fort difficile de fixer la part précise de chacune des causes que nous avons mentionnées dans la diminution du volume du cœur placé sous les yeux. Morgagni avouait avoir été dans le doute pour plusieurs cas; lui qui n'en connaissait qu'un petit nombre, assurément il eût conseillé comme nous de ne pas précipiter son jugement, de bien étudier toutes les particularités d'une observation avant de se prononcer sur l'interprétation qu'elle doit avoir.

Jusqu'à la fin du siècle dernier on regardait encore la compression des liquides renfermés dans le péricarde comme une cause, sinon d'atrophie, au moins d'atténuation du volume du cœur ; maintenant, sans avoir d'idées bien arrêtées sur ce sujet, on pense qu'en général les causes d'irritation qui ont déterminé l'exhalation de ces liquides dans le péricarde pourraient bien avoir au moins autant contribué à vicier la disposition du cœur que la compression mécanique alléguée par nos devanciers. Quant à nous, il nous paraît hors de doute que l'altération du tissu du cœur favorise l'action déprimante du liquide, et que celle-ci reste sans effet sur un cœur parfaitement sain, ainsi que les exemples à l'appui le prouvent surabondamment.

Si l'on examine présentement l'influence des chagrins, des passions tristes, de la fièvre hectique, de la misère, etc., sur l'atrophie du cœur, admise par nos prédécesseurs, on doit voir dans chacune de ces causes un phénomène complexe, où l'alimentation insuffisante et diverses affections agissent pour atténuer le cœur et le réduire au volume qu'il offrait dans certains cas de ce genre. Nous croyons ces causes infiniment plus actives que l'irritation des nerfs, qu'ils invoquaient en pareil cas pour expliquer l'atrophie ; pour nous résumer, on voit que l'altération des parois consécutives ou non à leur in-

lammation est la cause de l'atrophie proprement dite, et que le liquide en circulation dans le cœur détermine les dimensions des cavités, et par suite le volume du cœur; ainsi, à proprement parler, ni l'une ni l'autre de ces dispositions du cœur ne sont une affection propre, mais bien une des conséquences rattachées à l'altération des tissus, ou à la raréfaction des liquides; elles seront donc mieux traitées, leurs particularités mieux comprises et mieux exposées dans les chapitres spéciaux qui traiteront de chacune de ces altérations en particulier. Cependant, telle est la force de l'habitude, que l'on nous eût accusé d'omission, si, conformément aux usages, nous n'avions pas décrit séparément l'atrophie du cœur comme on expose l'hypertrophie et la dilatation, sans autre raison plus valable.

Etiologie.

En passant en revue les circonstances locales ou générales dans lesquelles naissent l'atrophie et la diminution du volume du cœur, nous avons presque entièrement fait connaître les causes de ces dispositions du centre circulatoire. Nous avons vu certaines maladies organiques, quelques affections nerveuses, et enfin la raréfaction du sang concourir, soit isolément, ou de concert, à diminuer le volume du cœur. Nous ne croyons pas devoir insister beaucoup sur certaines idées des anciens par trop en opposition avec les théories physiologiques du jour; nous savons ce qu'on doit penser de l'action des peines d'esprit et de l'irritation des nerfs sur l'atrophie directe du cœur; il en est de même de l'influence irritante ou comprimante des liquides épanchés dans le péricarde, ainsi que des fausses membranes; toutes ces causes, sans avoir l'activité que leur attribuaient nos devanciers, ne doivent pas être passées entièrement sous silence comme on le fait aujourd'hui; il ne s'agit que de mieux interpréter leur mode d'action, de substituer nos théories aux systèmes surannés qu'elles ont remplacés; loin de faire table rase sur le passé, il suffit d'appliquer une

nouvelle formule à l'interprétation des faits bien observés pour leur donner toute la valeur qui leur appartient. C'est presque toujours ainsi que nous procédons. Considérées en général, les causes de l'atrophie peuvent être fort étendues, très intimes ou constitutionnelles; elles agissent sur le cœur, soit par l'intermédiaire des élémens de sa nutrition, ou en diminuant ou en viciant la masse du sang; dans un plus grand nombre de cas, elles sont locales et tiennent à une altération immédiate du tissu du cœur. Plusieurs d'entre elles ne nous semblent pas avoir été suffisamment étudiées. Les premières déterminent toujours une atrophie générale, les autres peuvent n'agir que sur une partie limitée du cœur, sur les parois d'une cavité ou même sur l'extérieur ou l'intérieur d'une paroi. J'appellerai plus spécialement l'attention sur ces dernières. C'est ainsi qu'agit le rétrécissement d'un des orifices du cœur sur la cavité suivante; l'obstacle au cours du sang agit ici, quand les parois ne sont pas malades comme le ferait une diminution de la masse ou de l'impulsion du sang pour le cœur tout entier; il permet à une moindre quantité de sang d'y arriver, elle se rétrécit en conséquence. Quand nous étudierons ultérieurement l'influence des rétrécissemens des orifices du cœur considérés en général, nous verrons que parfois la cavité qui suit un de ces rétrécissemens est dilatée, loin d'être rétrécie ; nous tâcherons alors d'expliquer cette prétendue contradiction, qui repose uniquement sur une similitude apparente entre deux cas très dissemblables.

L'ossification des vaisseaux propres du cœur et leur oblitération dans quelques cas trouvée sur des cœurs évidemment atrophiés avait porté quelques anciens pathologistes à regarder l'atrophie du cœur en pareil cas comme la conséquence de l'obstacle à la circulation, et par suite à la nutrition de l'organe; mais ici le fait est complexe; et sans nier cette influence directe, nous pensons que dans la plupart des cas l'altération des parois et l'ossification des vaisseaux procèdent d'une même cause et marchent simultanément, sans qu'on puisse dire quel

est l'effet et quelle est la cause, alors surtout qu'ils peuvent être tous deux effet et cause, et réagir l'un sur l'autre, pour troubler la nutrition de l'organe.

Symptômes.

L'atrophie et la diminution ou générale ou partielle du volume du cœur sont des affections trop rarement observées de nos jours, pour que leur symptomatologie en soit bien faite. Cette disposition du cœur n'a presque jamais été reconnue qu'à l'autopsie; à peine possède-t-on quelques cas où l'on en a soupçonné l'existence pendant la vie des individus; aussi a-t-on plus souvent remonté par théorie, par induction ou par réminiscence, des altérations organiques aux symptômes qu'on y a rattachés, que l'on n'est descendu des signes de cette affection à son diagnostic. Nos prédécesseurs avaient par cette voie plutôt suspecté que reconnu l'atrophie du cœur.

Voici, au reste, les symptômes qui leur faisaient soupçonner l'existence de cette disposition du cœur; ils sont au moins spécieux, sinon incontestables; ils constituent presque tout ce que l'on connaît sur ce point de pathologie. Les individus qui en sont atteints présentent habituellement un pouls petit, régulier, sans fréquence, des syncopes sans causes appréciables, de l'essoufflement au moindre effort, des palpitations sans énergie, une décoloration des tégumens sans cachexie, de l'apathie dans les relations de la vie, une existence précaire et maladive, et enfin une mort par langueur. Tel était l'ensemble des réactions locales ou générales, des troubles fonctionnels dont ils avaient fait mention. Encore avaient-ils soin de recommander une grande réserve dans l'appréciation de ces symptômes qui n'avaient guère de valeur à leurs yeux que par leur réunion.

Les modernes et nos contemporains ne semblent même pas soupçonner qu'il puisse y avoir des symptômes qui se rattachent à cette disposition du cœur; la plupart même n'en ont pas parlé, soit parce qu'ils ne les avaient pas observé par eux-

mêmes ou parce qu'ils ignoraient les travaux de leurs prédécesseurs sur ce sujet, peut-être aussi en raison de la difficulté incontestable à circonscrire dans le cercle vague des notions recueillies par nos prédécesseurs une affection aussi complexe.

Morgagni, Burns, Testa, Kreysig, Corvisart, Laennec et nos contemporains n'ont rien ajouté aux connaissances *ad hoc*, exposées dans l'ouvrage de Sénac; ils les ont, au contraire, restreintes autant que possible, en relevant quelques unes des assertions hasardées qui y sont consignées pour en faire voir toute la futilité.

Quant à nous, nos propres recherches sur les symptômes généraux de la phthisie, affection dans laquelle la diminution du volume du cœur est très fréquente, nous permettent de donner à l'ensemble des symptômes décrits par les anciens, comme propres à l'atrophie du cœur, toute la valeur qu'ils leur avaient reconnue.

Ainsi qu'on a pu le voir, ces symptômes, abstraction faite de la fièvre qui n'existe pas, ont bien quelque analogie avec ceux d'une cachexie lente, et notamment avec la phthisie latente; mais assurément, ils en sont assez distincts par leur concours pour pouvoir être différenciés après un examen attentif. Quand on sera convaincu de la possibilité de reconnaître l'atrophie du cœur, nous ne doutons pas qu'on y arrive avec facilité. Probablement alors, on complètera les connaissances relatives aux modifications des bruits du cœur qui s'y rattachent.

Dans un cas d'hydrophobie confirmée, observée dans le service de M. Sanson, à l'Hôtel-Dieu, et sur une tétanique qui succomba en 1836, dans le service de M. Récamier, nous avons déjà pu reconnaître l'atténuation extrême des bruits du cœur, leur lenteur, tout en conservant la régularité de leur rythme, dont parlent les anciens. Un examen ultérieur nous révèlera peut-être d'autres modifications; mais dans les deux cas ci-dessus mentionnés, elles nous ont servi pour pronostiquer un retrait considérable des cavités du cœur, vérifié depuis par l'autopsie des deux sujets.

Marche, durée et terminaison.

L'atrophie congénitale a été trouvée sur des hommes de plus de quarante ans, elle ne met donc pas d'obstacle absolu à la vie des individus; cependant, les personnes atteintes de ce genre d'altération succombent habituellement dans les premières années de leur existence chétive. L'atténuation pure et simple du volume du cœur, développée sous l'influence de la raréfaction des liquides, marche lentement, et comme par elle-même elle n'entraîne aucun désordre grave dans la circulation, qu'elle en subit plutôt les conditions qu'elle ne les lui impose; sa marche est subordonnée à celle des affections générales dont elle est le symptôme; sous peine d'erreur, il faut étudier celles-ci en particulier pour pouvoir en suivre les formes et en prévoir l'issue.

Si l'atrophie qui procède de l'altération organique des parois du cœur ne se complique pas de rétrécissemens des orifices ou du ramollissement de son tissu, elle n'entraîne pas, d'habitude, promptement la mort des individus; mais dans le cas contraire, pour peu qu'il s'élève de la fièvre, elle active évidemment l'issue de la maladie. De fréquentes syncopes qu'elle détermine favorisent l'engouement des organes les plus essentiels à la vie, et les malades succombent souvent au milieu d'une lypothymie dont on reconnaît trop tard le danger. Jusqu'ici, ce dernier genre d'atrophie nous paraît peu susceptible de résolution; et loin de les considérer, à l'exemple de Laennec et de plusieurs auteurs contemporains, comme un mode de résolution de l'hypertrophie traitée par les délibitans, nous leur refusons tout point de contact. Quand le cœur diminue de volume pour s'accommoder à la petite quantité de sang qui circule dans notre économie, nul doute, à mon avis, qu'il ne puisse reprendre ses dimensions primitives; mais à proprement parler, ce n'est pas un mode de terminaison, mais bien un simple rétablissement de l'état de santé. Le cœur se laisse distendre ou se rapetisse selon le cas, son volume importe

peu à la maladie en elle-même. Il a fallu toute l'exagération de l'organicisme pour tirer toutes ces modifications organiques du néant dont elles n'auraient jamais dû sortir.

Quant à l'atrophie partielle dont nous avons parlé, sa marche est proportionnée à la gêne de la circulation; elle ne semble pas exercer une influence fâcheuse sur le rétrécissement organique des orifices, son existence ne s'est encore révélée par aucuns symptômes. Cependant, je dois le dire, sans y rattacher une relation constante, c'est dans un cas de ce genre que j'ai vu le bruit inférieur doublé d'une manière continue jusqu'à la mort. Mais comme l'occasion ne s'est pas encore présentée de vérifier une seconde fois l'influence qu'exercent ces deux phénomènes l'un sur l'autre, je ne puis qu'inviter les observateurs à porter leur attention sur ce point important de diagnostic.

Diagnostic.

On ne connaît encore rien de précis sur les signes locaux de cette affection. Cependant, en prenant pour point de départ les symptômes généraux indiqués par les anciens, il est très probable qu'on finira par découvrir certaines modifications, soit dans l'étendue, le nombre ou le rythme des bruits du cœur, qui permettront de reconnaître l'atrophie de cet organe aussi distinctement qu'on diagnostique aujourd'hui sa dilatation. Qu'on se rappelle surtout l'atténuation, la lenteur, la régularité des bruits, quand la diminution du volume du cœur est générale, et le redoublement d'un des deux bruits, quand elle est partielle.

Pronostic.

Le pronostic de la diminution du volume du cœur est peu grave par lui-même; il est entièrement subordonné au genre, à l'espèce et aux variétés des causes de l'atrophie. Il variera sans doute aussi selon que l'affection qui a fait diminuer la masse du sang sera accidentelle ou traumatique, ou qu'elle tiendra

à un vice organique, ou qu'elle sera constitutionnelle. On concevra saus peine qu'il ne saurait être le même dans l'anémie tuberculeuse, cancéreuse et dans celle qui procède d'une alimentation vicieuse ou insuffisante. Le pronostic de l'atrophie symptomatique est bien autrement important ; inhérent à une affection presque toujours mortelle, il doit en partager toute la gravité ; il faut étudier chacune de ces affections en particulier pour apprendre à en apprécier l'issue probable, et par suite à en pressentir le pronostic.

Thérapeutique.

Nous parlerons, à l'occasion de l'affection des liquides, du traitement applicable à l'atténuation du volume du cœur qui s'y rattache ; ce n'est, en effet, qu'en remédiant aux pertes ou aux modifications du sang, en s'opposant à l'issue des liquides blancs qui l'épuisent, que l'on parviendra à rendre au cœur son volume primitif et normal; tout autre traitement serait illusoire et partant sans efficacité. En traitant de la thérapeutique des retrécissemens organiques des orifices du cœur, nous indiquerons aussi le traitement palliatif de l'atrophie qui en est la conséquence ; née sous son influence, elle ne doit pas avoir de médication particulière. Il est presque inutile de dire que la thérapeutique de l'atrophie symptomatique d'une affection organique du cœur est presque nulle en ce qui a trait à la maladie de cet organe; elle s'adresse principalement à la cachexie individuelle dont elle n'est plus qu'un phénomène accessoire. Ayant égard aux connaissances peu avancées de la médecine sur ce point, il faut avant tout empêcher le malade de se nuire et d'activer la marche de son affection par un traitement trop énergique ou de s'épuiser par une diète trop rigoureuse. Ces individus étant fort sujets aux syncopes, il faut être sobre de saignée, à moins d'une indication pressante et bien positive. Nous ne saurions quitter ce sujet sans parler d'une des causes de la mort dans la rage et le tétanos; elle procède trop directement de la diminution spasmodique

du volume du cœur pour la passer sous silence, elle finit par suspendre entièrement la circulation. Tous les efforts des praticiens doivent, à mon avis, tendre à rétablir une fonction aussi indispensable à la vie. Au lieu de donner des doses énormes d'opium qui ne sont pas absorbées, nous proposerions les deux plus puissans moyens d'affaissement que possède la thérapeutique, pour faire tomber le spasme du centre circulatoire. L'ivresse par l'absorption de vins de divers crus et de couleur différente, ou bien l'infection mercurielle par l'usage des frictions ou par l'emploi des pilules du calomel et d'opium. Si l'on parvenait à faire tomber l'individu dont le cœur est si énergiquement contracté, dans le collapsus des gens ivres ou de ceux qui sont atteints d'une infection mercurielle complète, on aurait, à n'en pas douter, triomphé du spasme du cœur, et probablement le danger principal et immédiat de ces deux affections serait conjuré. Le premier de ces deux traitemens a déjà reçu *à priori* la sanction de l'expérience. Un vieux berger de mon pays passe pour avoir guéri un grand nombre d'hydrophobie confirmée en entonnant bon gré mal gré aux patiens une grande quantité de vin chaud dans lequel il a fait bouillir des têtes de pavot, et en les entretenant, de concert avec lui, dans le même état d'ivresse pendant une semaine entière et quelquefois plus!

CHAPITRE III.

Anévrismes du cœur.

Dilatation.

Historique.

Après avoir long-temps considéré l'accroissement du volume du cœur pris en masse et sans avoir égard à la disposition de ses parties constituantes, les pathologistes du siècle

dernier voulant approfondir davantage cette maladie, tournèrent enfin leur attention vers cette étude. Nous avons déjà fait connaître une des particularités de l'accroissement du volume du cœur en traitant de son hypertrophie : celle que nous exposons présentement fut la seconde de celles dont les pathologistes s'occupèrent.

Lorsque les autopsies se multiplièrent, la dilatation des cavités du cœur dut tout d'abord appeler l'attention des observateurs en raison même des dimensions énormes qu'elle est susceptible d'acquérir ; cependant elle n'a acquis une certaine importance en pathologie que grace aux travaux de Lancisi et à la dénomination d'anévrisme qu'il lui imposa ; dès que cette disposition du cœur fut bien connue, les auteurs en accumulèrent les exemples dans leurs écrits. D'abord ils le firent sans choix, et, ne supposant pas qu'une telle différence dans les proportions du cœur fût compatible avec la vie, ils la regardèrent comme la conséquence de l'accumulation du sang dans les cavités de cet organe pendant l'agonie et après la mort. Lorsque, plus tard, on étudia les maladies du cœur dans leurs rapports avec les symptômes auxquels elles peuvent donner lieu, on soupçonna que la dilatation pourrait bien exister pendant la vie et donner lieu à une série de troubles fonctionnels observés chez certains malades, puis, par un revirement d'opinion assez commun dans l'esprit humain, on passa d'une extrémité à l'autre, on nia la dilatation par engouement, par stase cadavérique, pour adopter exclusivement la dilatation toute vitale, toute morbide, récemment admise. Il fallut toute l'autorité de Lancisi pour faire modifier la nouvelle théorie, au moins en ce qu'elle avait d'exclusif ; les preuves qu'il fournit à l'appui de son opinion étaient tellement péremptoires, qu'on ne put s'empêcher de l'adopter ; il prouve que le cœur distendu par le sang pendant l'agonie était susceptible de revenir sur lui-même lorsqu'on enlevait les caillots, ce qui n'avait pas lieu lorsque la dilatation était organique et qu'elle s'était effectuée pendant la vie. Depuis cette époque, toute la difficulté qu'on rencontra dans l'étude de la dilatation des ca-

vités du cœur a toujours roulé sur la prépondérance entre ces deux origines et sur les caractères propres à différencier la distention de la dilatation.

Sans pouvoir s'entendre sur ce point, on transporta la discussion sur les symptômes, et l'on fut encore moins d'accord en effet, faute de préciser la période de la maladie dans laquelle les observations avaient été faites et la forme que revêtait l'affection : tandis que les uns alléguaient avec raison avoir observé un affaiblissement notable de la circulation, coïncidant avec une dilatation du cœur; d'autres affirmaient avec le même fondement avoir vu des symptômes tout contraires, dans des cas où l'accroissement des cavités du cœur était incontestable. Il résulta de cette controverse une indécision dont les esprits sages ne surent guère se défendre, et qu'ils aidèrent autant que d'autres à propager. L'école anatomopathologique deMorgagni crut aplanir toutes les difficultés en faisant observer que dans certaines dilatations il y avait amincissement des parois, tandis que dans d'autres les plans musculaires étaient plus épais que d'habitude, ce qui expliquait la faiblesse ou l'énergie de la circulation signalée dans l'anévrisme, et qui avait paru si contradictoire à leurs devanciers. Cependant, en étudiant sur ces données, en cherchant à faire concorder les symptômes avec la disposition anatomique des parties, on s'aperçut bientôt que cette interprétation des faits, quoique plus voisine de la vérité, ne satisfaisait pas encore à toutes les exigences de l'observation. Partant, faute de mieux, on s'en contenta, et tel est à peu près l'état de la science, à quelques modifications près fort peu importantes, qui y ont été introduites dans ces derniers temps, ainsi qu'on le verra en son lieu.

Corvisart basa sa division des anévrismes actifs et passifs sur cette théorie, et ceux qui ont ultérieurement adopté ses principes, tout en rejetant ses épithètes distinctives, n'ont pas rafiné sur ses observations; ils s'en servent même au besoin pour étayer leur système. Les périphrases, *dilatation avec ou sans hypertrophie,* substituées à la dénomination de Corvisart,

ranchent la question en principe sans la résoudre de fait; elles ont de plus le désavantage de dire longuement la même chose sans la rendre ni plus juste ni plus expressive. En suivant pas à pas la symptomatologie de ces affections, on voit bientôt qu'elle cadre avec celles des deux genres d'anévrisme admis par Corvisart, et leur histoire générale est absolument la même.

Malgré cette importante modification dans la classification des anévrismes, les bons observateurs virent bientôt que l'on avait négligé d'approfondir la nature de ces affections et d'étudier leurs complications, ce qui modifia essentiellement le résultat des observations. Nous verrons plus tard si l'on a eu assez égard à ces importantes particularités des anévrismes.

Anatomie pathologique.

La dilatation ou l'anévrisme des cavités du cœur suppose toujours une élongation de ses fibres musculaires ou un amincissement de ses parois ; le plus souvent ces deux conditions se trouvent réunies sur le même sujet : c'est pour ainsi dire le type de la dilatation. Si parfois, et même assez fréquemment, à la dilatation des cavités se joint une hypertrophie au lieu d'un amincissement, c'est que la maladie n'est plus à son état de simplicité primitive ; une complication s'est jointe à l'affection principale, ou la dilatation est consécutive à l'hypertrophie; de toute façon, ce n'est plus la dilatation mais bien l'hypertrophie qui appelle toute l'attention du praticien. Nous avons traité ce cas en exposant l'hypertrophie excentrique ; nous y renvoyons pour éviter les redites et restreindre la dilatation du cœur dans les limites qu'elle n'eût jamais dû franchir.

Il est une autre variété de la dilatation, plus apparente que réelle, et opposée à celle-ci : elle a été mentionnée en traitant de l'atrophie concentrique du cœur. Elle résulte, ainsi qu'on a pu le voir, d'une simple atrophie des fibres pro-

fondes de l'organe, les cavités s'en sont accrues, mais le volume du cœur est resté le même. Cette affection n'a qu'une affinité apparente avec la dilatation ou l'anévrisme proprement dit, dans lequel il y a constamment, et pour caractère essentiel, un accroissement notable du volume. D'après notre manière d'envisager la dilatation, cette affection nous paraît incompatible avec l'état naturel des parois. La dilatation simple, admise par certains auteurs, est donc, à ce titre, une abstraction qui n'existe pas dans la nature. Ce n'est pas à dire pour cela que l'épaisseur des parois d'une cavité dilatée ne puisse être analogue et même identique à celle qu'elles ont à l'état normal; mais la disposition anatomique des parties n'est plus la même, et la réaction toute spéciale dont elle s'accompagne annonce hautement les changemens survenus dans l'état du cœur.

L'allongement des fibres du cœur peut être général et porter à peu près autant sur les unes que sur les autres, eu égard à leur longueur habituelle. Mais assurément, le fait est excessivement rare : car pour celui qui a étudié attentivement les modifications de formes que subit le cœur et ses cavités dilatées, il est évident que certaines parties du cœur ont plus prêté que d'autres, et cette uniformité d'extension est presque entièrement théorique. En exposant ultérieurement le mode de dilatation des cavités du cœur, nous verrons qu'il est entièrement conforme et subordonné aux causes spéciales de cette affection.

En règle générale, les fibres des parties latérales s'étendent plus que celles du centre, et plus elles avoisinent la pointe du cœur et plus elles sont sujettes à subir cette extension forcée. Toutes choses égales d'ailleurs, moins les fibres sont fortifiées, soutenues par leur entrecroisement et la superposition des plans musculaires, plus elles sont exposées à l'impulsion directe du sang ou à supporter son poids, plus en conséquence elles s'allongent aisément, en les supposant, toutefois, exemptes d'altération organique. C'est ainsi que la pointe du cœur se distend plus souvent que sa base, les ventricules, plus souvent

que les oreillettes, et les cavités droites plus souvent que les gauches.

A mesure que les fibres musculaires s'allongent, leur structure devient du moins distincte; elles se décolorent; et soit qu'elles s'atrophient ou qu'elles se changent en tissus cellulaires, on n'aperçoit bientôt plus à leur place, dans les cas extrêmes, qu'un tissu lamelleux à peine distinct de la membrane interne et externe du cœur. Cette atrophie par élongation ne porte pas sur toutes les fibres à la fois, et l'on voit dans quelques cas au voisinage de la face profonde des faisceaux musculaires presque intacts quand les autres ont déjà disparu depuis long-temps. Cette atténuation, dans quelques cas exceptionnels, sévit sur une partie très circonscrite des parois des oreillettes ou des ventricules; si les fibres restantes se laissent alors distendre par l'impulsion du sang, il se forme une saillie à la surface du cœur constituant ce que l'on a appelé un anévrisme faux primitif de cet organe. Nous en traiterons séparément, bien qu'à vrai dire il ne soit qu'une variété de la dilatation simple. Les piliers charnus s'affaiblissent comme les autres parties du cœur, quand la dilatation est considérable; à mesure que la cavité où ils sont placés s'agrandit, leurs saillies s'affaissent, les intervalles qu'ils circonscrivent disparaissent, et si, comme aux appendices auriculaires, ils déterminent la forme de la cavité, on voit bientôt ces diverticulum se confondre avec la cavité principale.

Que les orifices du cœur soient ou non altérés, ils se laissent en général distendre dès que les piliers charnus ont perdu leur force habituelle, et bientôt les valvules pouvant indistinctement se porter en haut et en bas ne se touchent plus ni par leurs pointes ni par leurs bords, elles deviennent inaptes à fermer les orifices, en augmentant d'autant la gêne de la circulation.

Telles sont, en général, les modifications que présentent les fibres musculaires du cœur par le fait de l'élongation simple; nous ne parlerons pas ici des altérations organiques dont elles peuvent simultanément être atteintes. Quant aux cavités

elles-mêmes et au cœur pris en masse, leur forme varie à l'infini par le fait de leur dilatation. Ce n'est d'abord qu'un peu plus d'étendue transversale que prennent les cavités; mais ensuite elles se développent outre mesure; dans quelques cas, on a vu les oreillettes qui, à l'état normal, paraissent à peine quand on ouvre le thorax, recouvrir les ventricules en entier, et masquer entièrement l'origine des gros vaisseaux. Les ventricules eux-mêmes sont parfois méconnaissables; on en a signalé dans les annales de la science, qui avaient quadruplé de volume; d'autres qui eussent pu sans peine contenir la tête d'un fœtus à terme. Leur forme conique d'habitude se métamorphose quelquefois en une espèce de sac ou de gibecière; on en a vu de ronds comme une forte pomme. Dans les cas de ce genre, si l'un des deux ventricules s'est seul dilaté, l'autre se confond, pour ainsi dire, avec lui; il n'en est plus qu'un appendice; le sillon intercavitaire disparaît; les vaisseaux se dispersent sur la cavité dilatée et sillonnent quelquefois sa surface en tous sens.

Tel est l'état anatomique et la disposition générale des cavités du cœur, lorsqu'elles sont dilatées, tel que le donne un aperçu superficiel, sans distinction de genre ni d'espèce; tel est, en un mot, l'anévrisme du cœur, ainsi que nous l'ont fait les élèves de l'école de Morgagni. Constituée de cette manière, la dilatation du cœur est composée de deux états bien différens, et faute de suivre la distinction catégorique admise dès long-temps par Lancisi, on a fini par en faire une affection qui diffère très peu de la simple *distension* mécanique; elles sont cependant très dissemblables; autant celle-ci est commune, autant celle-là est rare; il est très important de ne pas les confondre; Lancisi avait pressenti l'importance de cette classification; mais à défaut de preuves suffisantes, son assertion se perdit insensiblement. Ce n'était cependant pas qu'on manquât de preuves, mais on ne savait pas les grouper; les uns en exagéraient l'importance, elles étaient trop dépréciées par d'autres pathologistes. Nous allons tâcher de combler cette lacune.

Caractères anatomiques de la distension mécanique.—Ces caractères sont presque exclusivement ceux que nous avons assignés, avec les auteurs, à la dilatation simple; en effet, ils sont communs à l'une et à l'autre de ces affections. Nous indiquerons seulement ici ceux qui peuvent servir à la différencier. Dans la distension simple, les fibres musculaires ont cédé à une force supérieure à leur résistance; elles se sont amincies, ainsi que les parois qu'elles constituent; mais, sauf le cas où elles étaient préalablement altérées, et celui où elles l'auraient été depuis peu, elles sont d'ordinaire parfaitement saines; par suite, elles sont susceptibles de revenir sur elles-mêmes, quand la cause, purement dynamique de leur distension, vient à être enlevée. Telle est la distension du cœur dans la fièvre thyphoïde; elle cède constamment au retour des forces, qui augmente la résistance des parois de cet organe. L'impulsion du sang avait distendu les cavités: à l'autopsie, si le cœur n'est pas déjà revenu sur lui-même, par l'éloignement de ce liquide, qui a pu se réfugier dans les gros vaisseaux, il va se contracter aussitôt que l'on aura retiré les caillots, et bientôt il reprendra sa forme normale. Toutefois, on attendrait vainement cette métamorphose si sa contractilité organique avait été détruite par la putréfaction ou par toute autre cause. Ce genre de distension est d'ailleurs reconnaissable à la forme qu'elle revêt; elle se moule sur le caillot de sang, qui distend les cavités; l'engouement du poumon forçant plus souvent le sang à stagner dans les cavités droites, ce côté du cœur en est plus souvent atteint.

La dilatation organique, au contraire, résulte constamment d'une affection organique des parois; cette dernière reste invariablement pour attester son origine; comme elle, elle peut être générale ou partielle. Cette dernière circonstance n'existe jamais dans la distension, qui s'étend toujours au moins à une cavité tout entière. La dilatation suit les progrès de l'altération; elle s'étend ou se restreint, ainsi qu'elle, comme l'effet suit la cause, pour attester leur filiation. La distension précède ordinairement des rétrécissemens orga-

niques des orifices du cœur; la dilatation se trouve tout aussi bien avant qu'après eux, n'existant pas sous leur dépendance immédiate. La distension bornée à la cavité ou au côté du cœur, dont la circulation est embarrassée, n'exerce presque aucune influence sur l'autre côté du cœur; la dilatation, au contraire, semble porter son action sur le cœur tout entier, parce qu'elle procède le plus ordinairement d'une cause générale qui sévit et s'étend à tout l'organe. Lorsque le contraire s'observe, l'altération locale reste toujours pour caractère distinctif; de plus, en pareil cas, elle s'observe presque toujours dans les cavités les plus sujettes à s'enflammer, les cavités gauches, par conséquent, c'est-à-dire précisément le contraire de ce qui s'observe pour la distension.

Considérée pendant la vie, la *distension* varie presque à chaque instant de la journée, et sous l'influence des causes les plus légères; très considérable, par exemple, chez certains sujets pendant le froid d'une fièvre intermittente, elle peut disparaître une heure après dans le stade de chaleur de la même affection. Ses progrès, comme sa guérison, peuvent être très prompts. La *dilatation*, par contre, suit une tout autre marche; elle se développe lentement comme la cause d'où elle procède; ses variations d'un jour à l'autre sont à peine sensibles : elle met quelquefois plusieurs années à parcourir toutes ses périodes, et revient avec non moins de lenteur à l'état normal. Nous avons vu la *distension* disparaître après la mort avec la cause qui l'entretenait. La *dilatation*, au contraire, persiste à l'autopsie: elle est organique; elle tient à l'altération des parties; la mort n'y peut rien; vainement on enlèverait, pour la faire cesser, les caillots; la pile galvanique elle-même resterait impuissante, puisque l'altération des parois est et persiste après la mort. A l'autopsie, on reconnaît encore que dans la *distension* les cavités sont également dilatées, leurs proportions sont simplement accrues; tandis que dans la *dilatation*, le plus souvent les cavités sont déformées en raison de l'altération organique qui porte presque toujours plus sur une paroi que sur l'autre.

Si ces deux affections restaient toujours isolées l'une de l'autre, il serait, d'après l'ensemble des caractères anatomiques que nous venons de leur assigner, toujours facile de les reconnaître ; mais si cet isolement est fréquent à leur début, rien n'est plus rare à leur terminaison. Lorsqu'on ouvre les sujets, la distension complique presque toujours la dilatation quand l'agonie a été longue ; et dès lors il serait difficile de dire, si l'on n'avait pas observé la marche de l'affection pendant la vie, auquel de ces deux genres de dilatation l'accroissement du volume du cœur appartient plus spécialement.

Si l'on peut se méprendre en interrogeant la nature morte, s'il est difficile de remonter des altérations organiques aux troubles fonctionnels, il n'en est pas ainsi pendant la vie ; il existe alors presque constamment un ensemble de symptômes propres à les différencier, et qui permet de faire la part de ces deux affections. Les renseignemens puisés à cette source sont rarement décevans quand on sait les interroger avec soin, avec méthode, avec patience ; nous y renvoyons pour confirmer la séparation définitive de ces deux genres de dilatation.

Aux autopsies on trouve encore d'autres complications de la dilatation du cœur, telle que l'hypertrophie ou le ramollissement des parois ; mais comme ces altérations seront décrites ultérieurement, nous y renvoyons pour apprécier l'influence qu'elles peuvent exercer sur la dilatation du centre circulatoire.

Etiologie.

Nos prédécesseurs attribuaient tout naturellement la dilatation des cavités du cœur au sang qui les distendait au moment de l'autopsie ; depuis on a voulu raffiner sur cette explication, toute simple qu'elle était. On remonta, non sans quelques raisons, aux causes de la stagnation du sang ; et les obstacles mécaniques au cours du sang, le rétrécissement des orifices se présentant souvent dans les cavités dilatées, on créa *la théorie des obstacles* telle qu'elle se trouve encore professée

aujourd'hui. Cependant il était bien facile de voir que ces deux explications purement mécaniques ou anatomiques ne satisfaisaient pas aux données de l'observation; il suffisait pour cela d'énumérer les cas où la dilatation n'était précédée d'aucun obstacle mécanique, et ceux où les rétrécissemens les plus prononcés de tel orifice n'avaient occasionné aucune dilatation. Les exemples n'étant pas rares, il me suffit de puiser dans les écrits des auteurs qui soutenaient la théorie des obstacles, pour en démontrer l'insuffisance. C'est ce que je fis en 1832, je publiai les résultats de ces recherches dans les *Archives*. Faisant alors un juste retour à la théorie de la formation des anévrismes des artères, je cherchai à démontrer l'analogie, sinon l'identité de ce genre de tumeur, avec les dilatations du cœur; dès lors l'impulsion du sang devint pour moi la cause déterminante ou efficiente la plus active que l'on puisse préposer à la dilatation des cavités du cœur; la stagnation du sang, les rétrécissemens des orifices devinrent, ce qu'elles sont réellement, des causes secondaires. A elles seules elles sont tout-à-fait inaptes à dilater les cavités, à moins d'une prédisposition organique, tel qu'un ramollissement ou toute autre altération profonde des parois; mais elles favorisent l'action du sang; elles rendent son impulsion plus énergique, en sollicitant les efforts de contractions de la cavité précédente. Si, par exemple, l'orifice de l'aorte est rétréci, le sang s'accumulera dans le ventricule gauche, et l'oreillette de ce côté redoublera ses efforts de contraction pour vaincre l'obstacle au cours du sang. Pour prouver l'action secondaire des obstacles mécaniques, il suffit d'observer que de toutes les cavités, celle qui se dilate le plus souvent, le ventricule droit, correspond précisément à l'orifice qui se rétrécit le plus rarement, et *vice versâ;* que l'orifice de l'aorte étant de tous le plus sujet à s'ossifier, le ventricule gauche est celui qui se dilate le moins souvent. Si pour le ventricule droit on objecte que l'obstacle est placé dans les poumons, nous ferons remarquer l'innocuité habituelle des tubercules pulmonaires qui s'accompagnent si rarement de la dilatation du ventricule droit,

que, sur cent cinq cas, M. Louis ne l'a trouvé que trois fois.

L'impulsion accrue du sang réagissant sur des parois dont la résistance est diminuée sera donc la cause essentielle des dilatations. On se tromperait fort cependant, si l'on croyait l'impulsion seule du sang capable de dilater les cavités du cœur ; elle agit, il est vrai, plus directement et plus constamment que les deux autres ordres des causes auxquelles nous l'avons substituée, mais les cas nombreux où l'impulsion du sang, aussi énergique qu'on puisse la supposer, persiste pendant des années entières sans entraîner la moindre dilatation, prouvent d'une manière péremptoire qu'elle est subordonnée à la véritable cause de la dilatation des cavités du cœur, comme elle l'est des parois des artères : *l'altération préalable des parties* qui se laissent distendre, qui obéissent, qui cèdent à l'impulsion du sang.

Nous allons présentement passer en revue les altérations organiques, les modifications dynamiques qui président à cette affection; nous verrons que la différence seule de ces causes, que l'on pourrait dire préparante ou prédisposante, constitue et légitime la distinction capitale que nous avons établie au commencement de ce chapitre entre la dilatation et la distension. Parmi ces causes, les unes sont originelles de toute évidence; non seulement certaines parties du cœur, mais mêmes des cavités tout entières sont, chez quelques personnes, congénitalement plus minces, moins résistantes qu'elles ne le sont à l'état normal. Tant que l'impulsion du sang reste modérée, ces parois faibles du cœur ne cèdent pas; mais dans le cas contraire, elles se laissent distendre tout d'abord : telle est la cause de la distension plus facile des cavités droites. La résistance des parois vient-elle à être généralement diminuée, soit par une altération du sang ou par disposition ataxique ou adynamique, ou bien enfin par un ramollissement des fibres musculaires, ces parties faibles cèdent encore de préférence, bien que l'impulsion du sang ne soit pas sensiblement accru; un obstacle au concours du sang agit encore de la même manière. Parmi ces causes de la *distension*, il en

est d'assez spéciales pour être mentionnées, parce que, généralement, elles sont prises pour des causes de dilatation; et, traitées comme telles, elles ne manquent pas de conduire les malades au tombeau. Telle est la chlorose, certaines fièvres lentes nerveuses, dont la cause matérielle est le plus souvent insaisissable, certaines affections vermineuses; tel est encore l'affaiblissement des individus qui, sans être malades, restent au lit fort long-temps, ceux qui ont une fracture de la cuisse, par exemple. L'onanisme, les excès vénériens, les chagrins concentrés, etc., nous paraissent encore agir dans le même sens, en diminuant la résistance générale des fibres musculaires, et par suite celle du cœur. Certaines cachexies, certaines affections de mauvais caractères, telles que l'infection mercurielle, le scorbut, la dyssenterie, le typhus et la fièvre thyphoïde, la pourriture d'hôpital, etc., favorisent encore la distension des cavités du cœur, en diminuant la résistance organique de ses parois. Dans tous ces cas, il n'y a que distension et non dilatation, parce que l'affection est générale; le cœur se laisse distendre comme l'estomac, les intestins et la vessie; il revient sur lui-même aussitôt que la maladie cesse; il serait aussi peu convenable d'en faire une maladie du cœur que de traiter séparément le ballonnement du tube digestif dans la fièvre typhoïde, ou l'affaiblissement des muscles dans les dernières périodes de la phthisie; nous verrons, en parlant de la thérapeutique, qu'il suffit de traiter convenablement l'affection générale pour guérir la disposition vicieuse des cavités du cœur.

Les causes de la dilatation sont bien différentes; elles peuvent bien être générales comme les précédentes, mais elles se fixent sur le cœur, et altèrent son tissu d'une manière toute particulière; ainsi, le rhumatisme, la goutte, une affection siphilitique, etc., peuvent être considérés comme la cause de certaines dilatations du cœur, soit qu'elles altèrent les valvules et qu'elles rétrécissent consécutivement les orifices; soit encore que, se fixant sur les parois, elles les altèrent, et qu'elles diminuent leur résistance habituelle au cours du

sang. Le plus souvent, les causes de la dilatation sont toutes locales ; en première ligne, nous placerons l'inflammation du tissu musculaire, soit aiguë, soit chronique ; qu'elle se soit développée primitivement dans les fibres charnues, ou qu'elle se soit propagée du péricarde ou de l'indocarde au tissu même du cœur, le résultat est toujours le même. Toute la différence que l'on pourrait établir entre elles dépendrait uniquement de la nature de l'inflammation, tant qu'elle est à l'état aigu, et de la forme qu'elle revêt dès qu'elle passe à l'état chronique.

Comme l'inflammation du cœur peut être générale ou circonscrite, de même, en pareil cas, la dilatation peut être plus ou moins étendue ; si elle est toute locale, elle peut affaiblir un point limité d'une paroi, et donner lieu à un anévrisme dit faux, consécutif, ainsi que nous le dirons en son lieu.

Les diverses altérations organiques des parois du cœur, soit qu'elles procèdent d'une inflammation ou d'une dégénérescence de son tissu, telle que le cancer, le tubercule, la dégénérescence graisseuse, l'apoplexie musculaire, les ramollissemens de formes et de natures si diverses que présentent parfois les parois du cœur aux autopsies, sont encore de fréquentes causes de dilatation partielle ou générale des cavités de cet organe. Toutes ces affections tendent au même but ; mais, procédant de causes si différentes, elles ne sauraient être confondues dans l'étiologie, et encore moins pour le traitement à y opposer. Ainsi donc, l'étiologie de la dilatation diffère autant et plus encore de celle de la distension des cavités du cœur, que les altérations mêmes qui constituent leurs caractères anatomiques, et si l'on pouvait aussi facilement arriver à leur diagnostic précis et différentiel que l'on parvient aisément à reconnaître l'extension des cavités du cœur en elles-mêmes, l'anévrisme de cet organe serait certes une des affections les mieux connues du centre circulatoire.

Symptômes.

Ces symptômes sont locaux ou généraux, primitifs ou consécutifs. Les symptômes locaux de la dilatation se confondent intimement avec ceux de la distension, puisqu'ils résultent des modifications organiques des parois ou des changemens survenus dans la capacité des cavités du cœur; ils diffèrent entre eux, tout au plus, par l'ordre de leur succession. Nous verrons combien, sous ce rapport, les symptômes généraux l'emportent sur les troubles fonctionnels locaux, quand il s'agit de préciser le genre et même l'espèce de dilatation dont le cœur est atteint.

Les symptômes locaux de la dilatation du cœur ont été bien diversement exposés par les auteurs, en raison de ce qu'ils ne se sont, aucuns, astreints à décrire les modifications fonctionnelles résultant de la dilatation simple; par suite n'ayant point égard aux complications, telles que l'hypertrophie ou le rétrécissement des orifices qui accompagnent fréquemment la dilatation, et de plus, ne tenant aucun compte de l'état sténique ou asténique de l'affection dans la manifestation des symptômes, ils ont assigné à cette maladie des signes très différens qui établissent une contradiction presque constante entre les altérations anatomiques et les lésions fonctionnelles décrites par la plupart des auteurs.

Les symptômes de la dilatation, avec hypertrophie sténique (anévrisme actif de Corvisart), ont été déjà décrits au chapitre où nous avons exposé l'histoire de l'hypertrophie. Ils appartiennent à cette affection, et non à la dilatation; aussi n'y reviendrons-nous pas. Nous ne mentionnerons ici que les symptômes propres à la dilatation ou à l'anévrisme du cœur.

La dilatation des ventricules, comme la plus importante, devra d'abord nous occuper. La dilatation proprement dite marchant très lentement, la percussion ne fournira d'abord aucun signe propre à la faire reconnaître; mais la distension se décèle déjà parfois, au bout de quelques jours, par un ac-

croissement sensible de la matité au niveau de la partie moyenne de la région précordiale ; mais lorsque plus tard la dilatation a augmenté sensiblement le volume du cœur, la percussion fournit les mêmes renseignemens. Ce moyen d'investigation, convenablement pratiqué, indique assez exactement l'étendue qu'occupe le cœur derrière les parois thoraciques. La matité relative de la région du cœur, l'extension qu'elle prend, son mode de développement comparé à l'état antérieur des mêmes parties, peuvent faire connaître si la dilatation du cœur est la cause de la matité, et parfois même quel est le côté du cœur qui est affecté. Si le cœur s'est rapproché du sternum, ou s'il dépasse de beaucoup les rebords des cartilages costaux, dans un cas on doit supposer le ventricule droit, et dans l'autre le gauche plus spécialement dilaté. Je dis présumer, car tant de causes peuvent faire varier la valeur de cette indication, que l'on ne doit en rien conclure, à moins d'avoir vu progressivement la matité s'avancer de l'un ou de l'autre côté, et surtout avant de s'être assuré par une contre-épreuve que la matité ne provient pas d'un épanchement péricarditique ou d'une tumeur qui déplacerait le cœur.

L'auscultation fait connaître avec beaucoup plus de précision, non seulement l'étendue de la dilatation, mais la cavité qui en est le siége et le genre auquel elle appartient. Au début de la dilatation qui nous occupe, le bruit inférieur est plus clair, il ressemble davantage au bruit supérieur, et si l'affection est sténique, il diffère peu de celui qu'on entend à l'état normal; mais la durée en est singulièrement allongée, il absorbe d'abord une partie du silence interposé aux deux bruits, et finit par la rendre égale à celui qui sépare le bruit inférieur du bruit supérieur. Si la dilatation est asténique, pour toute modification le bruit inférieur est simplement plus faible et quelquefois irrégulier, mais il n'est ni plus lent ni plus espacé que dans l'autre genre de dilatation.

A mesure que la dilatation ou la distension fait des progrès, les phénomènes précédens se développent de plus en plus, les symptômes locaux des deux affections ne sont bientôt plus

distincts, même pour une oreille exercée. La faiblesse des bruits, leur lenteur, leur irrégularité est extrême, l'impulsion de la pointe du cœur, d'abord assez marquée et assez brusque au commencement de la maladie s'affaiblit, le sommet du cœur semble bientôt s'accoler lentement derrière les parois thoraciques, à chaque contraction il s'en éloigne à peine pendant le diastole. A mesure que l'intensité des bruits diminue, outre qu'ils sont moins secs, ils ne s'irradient plus aux parties environnantes, ils se restreignent à la région précordiale; et vers la fin de la maladie, lorsque le sang se coagule dans les cavités, quand les poumons s'œdémacient, on a quelquefois de la peine à les distinguer des bruits respiratoires, pour peu qu'il y ait d'épanchement dans le péricarde ou d'infiltration dans les parois thoraciques.

Plusieurs auteurs ont encore rattaché divers autres symptômes à la dilatation des ventricules; mais pour la plupart ils appartiennent à des complications de cette maladie plutôt qu'à l'affection elle-même. Tels sont les bruits anormaux lorsque les orifices du cœur sont rétrécis ou dilatés, les doubles pulsations de la pointe du cœur, les pulsations des jugulaires indiquées par Lancisi et celles des carotides sur lesquelles le docteur Carrignan a récemment appelé l'attention des médecins; mais comme il en sera traité séparément à l'occasion des affections des valvules, nous ne croyons pas devoir y insister davantage, si ce n'est pour faire connaître les modifications qu'impriment les bruits du cœur, quand ils existent, aux symptômes propres de la dilatation sur lesquels nous ne reviendrons plus.

Lorsqu'un des orifices du cœur est rétréci, les valvules altérées vibrent sous l'influence du frottement accru de la colonne du sang contre leurs parois; un bruit anormal est produit; ce bruit ayant plus d'intensité que le bruit ordinaire, le voile, s'il ne le détruit entièrement. J'ai signalé le premier cette substitution des bruits à laquelle on n'avait pas pris garde jusque là, je l'ai étudié avec le plus grand soin. Pour le cas qui nous occupe, si la dilatation est sténique, on en-

tend encore légèrement le bruit anormal, surtout en s'éloignant un peu de l'endroit où le frottement du sang est accru; mais si la force de contraction est diminuée, non seulement le bruit anormal est moindre, mais le bruit supérieur, le second bruit est entièrement masqué, quelle que soit d'ailleurs la position qu'on donne au stétoscope. Lorsque les bruits anormaux sont très prononcés, l'impulsion de la pointe du cœur d'abord singulièrement accrue, comme on le sait déjà, sans perdre beaucoup de sa force, imprime aux parois thoraciques un léger ébranlement; si l'impulsion est faible et lente, ainsi qu'on l'observe à la fin de la maladie, les parois ne vibrent plus, mais elles éprouvent par instans des soubresauts indiquant l'effort que fait le cœur pour triompher de l'engouement sanguin de ses cavités.

Lorsque par contre les orifices auriculo-ventriculaires du cœur sont dilatés, s'il n'y a pas de doubles bruits anormaux, le bruit supérieur se double parfois, et parfois il s'anéantit selon que les valvules sont ossifiées ou simplement insuffisantes; dans le premier cas on sent la pointe du cœur s'appliquer en deux secousses successives aux parois thoraciques, tandis que dans l'autre elle y reste simplement plus long-temps accolée, ainsi que nous l'avons déjà indiqué.

Le ramollissement, comme l'induration des parois des ventricules dilatés ou toute autre altération qui porte atteinte à leur élasticité et à leur force de contraction, modifie nécessairement les bruits pathologiques de la dilatation; elle les rend plus sourds, plus faibles, plus embarrassés qu'ils ne le sont par le fait de la distension. Dans la dilatation proprement dite, l'altération plus profonde des parois les modifie encore d'une manière plus évidente; dans certains cas de ramollissement gélatiniforme qui compliquent parfois la dilatation, les bruits du cœur sont à peine sensibles, ils cessent même tout-à-fait d'être perceptibles long-temps avant la mort, si l'engouement des poumons rend leurs râles sonores.

Il n'est pas inutile de faire remarquer que la dilatation du ventricule gauche modifie moins les bruits normaux que celle

du ventricule droit, non seulement parce qu'elle est habituellement moins considérable, mais parce que les parois de ce ventricule dilaté diffèrent moins de l'état normal que celles de l'autre cavité. Lorsque les deux cavités inférieures sont simultanément dilatées; la modification du bruit inférieur est aussi sensible que possible, et des plus propres à faire connaître la dilatation; de plus, si ces bruits ainsi modifiés s'approchent ou s'éloignent de la ligne médiane, ils indiquent le côté du cœur qui est affecté; mais pour préciser l'endroit, il est bon de ne pas s'en tenir à cette seule indication, très susceptible d'induire en erreur quand on n'a pas une grande habitude de l'observation. On sait déjà que la pulsation des jugulaires annonce une affection des valvules auriculo-ventriculaires; si elles sont rétrécies, la pulsation *alterne* avec celle des carotides, tandis qu'elle est *synchrone* à ces mêmes pulsations, si l'insuffisance de ces mêmes valvules est portée assez loin pour permettre le reflux du sang au moment de la contraction des ventricules.

Les signes de la dilatation des oreillettes sont infiniment moins précis que les précédens; ces cavités n'ont qu'une influence secondaire sur la circulation, le sang y aborde insensiblement et sans bruit, elles sont plus éloignées des parois thoraciques; dès lors la percussion, l'auscultation, la vue et le toucher restent sans utilité pour le diagnostic de cette affection. Privés de ces moyens d'investigation, les praticiens ont appuyé leur diagnostic sur des données théoriques fort contestables; la modification du second bruit, indiquée par Laennec dans la dilatation des oreillettes, doit, au moins, recevoir une autre explication pour servir dans la pratique, depuis que sa théorie des bruits du cœur a été renversée. Dans la dernière période de la dilatation des oreillettes, si ces cavités ont acquis un développement extrême, la région des parois thoraciques placée au devant d'elle devient quelquefois sensiblement mate, le bruit respiratoire ne s'y entend plus; et si l'on s'est assuré qu'il n'existe pas d'épanchement dans le péricarde, on peut presque affirmer que les oreillettes sont dila-

tées. Cette présomption se change presque en certitude, si le silence interposé entre chaque rhythme des bruits du cœur double au moins de durée, s'il occupe par exemple la moitié du temps qu'emploie habituellement une révolution complète des mouvemens du cœur. Ce signe est précieux et mérite toute l'attention des pathologistes. Lorsque la dilatation des oreillettes se complique du rétrécissement des orifices auriculo-ventriculaires, deux cas peuvent se présenter : 1° ou les parois de ces cavités ont conservé toutes leurs forces de contraction, quelquefois même elles se sont accrues dans le cas d'hypertrophie par exemple ; 2° ou elles les ont perdues en partie, ou presque en totalité. Dans le premier cas, on observe des bruits anormaux sur lesquels nous donnerons des détails, en traitant des rétrécissemens des orifices du cœur en général; nous pouvons le dire ici par avance, ils voilent ou masquent entièrement le second bruit du cœur, le bruit supérieur, et sont immédiatement placés avant le grand silence. Dans le second cas, la contraction auriculaire et les bruits qui lui correspondent se dicotomisent; ils sont quelquefois composés d'une série de petites contractions à peine sensibles, si l'affaiblissement des parois est extrême et l'engouement des cavités considérable; l'un des deux bruits disparaît au moins par moment, ce qui n'empêche pas l'autre d'être quelquefois assez fort. Nous avons observé nous-mêmes quelques cas où l'on n'entendait plus à la région précordiale qu'un seul bruit séparé du suivant par un long silence. Pendant l'agonie des individus qui succombent à une maladie organique du cœur, il n'est pas très rare d'observer ce phénomène.

Quant à préciser le côté affecté, la chose nous a toujours paru fort difficile si ce n'est dans les cas où l'on trouve des bruits anormaux, leur situation peut le faire présumer, mais elle ne doit jamais donner une certitude absolue.

Les symptômes généraux de la dilatation du cœur n'ont rien de spécial si ce n'est dans leur mode d'existence, au moins dans leur manifestation; ils sont tels qu'on les observe et qu'ils ont été décrits en parlant du trouble général de la circulation dans l'hypertrophie asténique et dans la péricardite. La dyspnée,

les palpitations, les hydropisies n'ont ni plus de fréquence, ni plus de gravité, elles sont en général proportionnées non au degré de la maladie locale, mais à l'affaiblissement de l'organisme. Une fois l'œdème des extrémités commencé on peut et l'on doit croire l'affection du cœur assez grave pour exiger les soins les plus assidus; en principe, quand elle complique la dilatation proprement dite elle annonce une altération de valvules ou bien une modification profonde dans l'organisation des parois du cœur. Ces symptômes fournissent donc au diagnostic d'utiles renseignemens quand l'examen du cœur a déjà fait présumer le genre d'affection dont il est atteint. Comme ils apparaissent habituellement dès le début de la maladie ils appellent de prime abord l'attention du malade et ils peuvent être de la plus grande utilité pour le médecin.

Il faut toutefois bien se rappeler qu'ils n'ont aucune valeur absolue pour le diagnostic local du genre de l'affection et qu'ils n'indiquent même qu'approximativement le degré où elle est arrivée. Pour arriver à ce diagnostic il faut consulter de préférence l'état général de l'organisme, la cachexie spéciale dont elle est atteinte, particularité que l'on reconnaîtra à l'aide de signes qu'il n'entre pas dans notre sujet de détailler.

Les symptômes généraux de l'extension simple des cavités sont encore, s'il est possible, moins caractéristiques en ce sens que l'affection du cœur étant elle-même un symptôme et une conséquence de l'état général de l'organisme, elle réagit moins sensiblement sur cet état lui-même. Aussi est-il très difficile de faire la part des complications qu'elle y ajoute. Ces symptômes ont cependant cela de particulier dans la distension que, tardifs à se développer, ils marchent ensuite avec une grande rapidité; qu'ils sont, en quelque sorte, aigus comme l'affection d'où ils procèdent. Toutefois ils sont loin d'avoir toute la gravité que l'on a reconnue aux symptômes généraux de la dilatation puisque, très ordinairement, ils disparaissent avec la même promptitude que l'affection du cœur ; il faut avoir égard à cette considération quant au pronostic à porter.

On sent, du reste, que l'œdème, la dyspnée d'une chlorotique, bien que révélant une distension du cœur plus considérable que celle qu'on remarque dans le typhus et la fièvre thyphoïde ou le scorbut, sont cependant moins graves, puisque rarement elles mettent en danger les jours du malade, tandis qu'elles constituent une complication des plus fâcheuses pour les autres affections que nous venons d'énumérer.

Nous ne nous étendrons pas davantage sur les symptômes généraux de la dilatation; mais en parlant de la marche de chaque genre de cette maladie, nous ferons ressortir ce qu'ils peuvent avoir de spécial et les particularités qu'aucun praticien ne doit ignorer. Nous ne retracerons pas ici le tableau déchirant des individus qui succombent à la dilatation du cœur : il a déjà été exposé ; nous y renvoyons pour compléter l'histoire de cette affection; on n'aura que trop souvent l'occasion de le voir quand on traitera les malades qui succombent à ce genre d'affection.

Diagnostic.

Reconnaître une dilatation du cœur, alors qu'elle est très considérable, quand elle s'accompagne de rétrécissement ou d'une dilatation des orifices, ou de toute autre complication aussi grave, n'est pas habituellement chose difficile, et tous les jours on arrive à en poser le diagnostic avec toute la précision désirable ; mais assurément si, en pareil cas, ce résultat atteste la sagacité du médecin, par contre on peut affirmer que dans la plupart des circonstances elle met au grand jour l'impuissance de l'art. C'est peu faire pour le malade que de diagnostiquer l'affection arrivée à ce point ; ce qu'il lui importe le plus c'est qu'elle soit reconnue dès son début, alors qu'elle n'a pas encore fait les progrès qui la placent au dessus des ressources de la médecine ; c'est qu'on différencie avec précision la distension simple de la dilatation organique dont le traitement est presque toujours essentiellement contraire. Il faut aussi remonter avec grand soin à leur source pour bien

apprécier les causes d'où elles procèdent pour distinguer parmi les complications celles qui sont postérieures ou antérieures à l'invasion de la maladie, celles qui sont fixes ou passagères, celles qui sont organiques ou dynamiques. Sans l'ensemble de toutes ces connaissances le diagnostic organique le plus minutieux est, à notre avis, entièrement stérile pour ne rien dire de plus. Pour arriver à le poser tel que nous venons d'en tracer les principales conditions, il faut d'abord employer la percussion, l'auscultation, le toucher et l'inspection de la région précordiale, non seulement pour s'enquérir des modifications survenues dans l'étendue du cœur, soit encore dans ses bruits, son impulsion, ou le rhythme de ses mouvemens, mais encore pour savoir si cet accroissement de volume, ou pour mieux dire si l'étendue de la matité accrue à la région précordiale provient réellement et exclusivement de la dilatation qu'on recherche, ou d'une hypertrophie, ou d'une hydropisie, ou de toute autre cause, si l'accroissement, ou la diminution, ou la modification des bruits procède d'une dilatation sténique, ou d'une hypertrophie, ou d'une simple surexcitation nerveuse du cœur.

Un long et minutieux examen nous semble nécessaire pour réunir ces premiers élémens de diagnostic ; et loin de pouvoir être acquis en une seule séance, ainsi qu'on le croit habituellement, nous déclarons indispensables plusieurs observations successives faites à quelques jours d'intervalle, quelle que soit d'ailleurs l'habileté du praticien.

Il faut ensuite déterminer l'espèce de la maladie qu'on observe, si l'on a affaire à une distension ou bien à une dilatation; pour cela, il sera bon de consulter les antécédens de l'affection, sa marche et l'état dans lequel se trouve l'individu. Pour cette partie du diagnostic, en cas de doute, il faut suspendre son jugement et attendre de nouvelles lumières: car, ainsi qu'on le sait déjà, errer sur ce point, c'est presque compromettre l'issue de la maladie, puisque l'on préjuge de sa thérapeutique.

Ce que nous appelons genre de la dilatation se précisera

ensuite d'après la cause même de la maladie ; il n'est certes pas sans intérêt de savoir si la dilatation du cœur provient d'une simple pléthore ou d'une anémie, d'une chlorose ou d'une alimentation insuffisante, d'un scorbut ou d'une cachexie mercurielle, d'une inflammation chronique des parois ou d'un engouement des cavités, d'un polype ou de concrétions sanguines, de l'onanisme ou de toute autre cause d'épuisement pour le système nerveux, etc., etc. Et cependant, cette partie trop négligée du diagnostic n'est pas moins indispensable que les précédentes, puisque de sa détermination plus ou moins précise dépend presque toujours l'idée que l'on se fait de l'essence de la maladie, et comme la thérapeutique n'a pas d'autres bases, comme les indications douées de quelque efficacité sont puisées à cette source, on peut dire qu'elle contient à elle seule presque tout ce que le diagnostic d'une maladie a de grave.

Le diagnostic différentiel de la dilatation et des affections qui peuvent la simuler complètera l'ensemble des connaissances nécessaires au médecin pour se guider dans sa pratique. En effet, le diagnostic n'est suffisamment précisé qu'autant qu'il est porté sur une maladie à l'exclusion de toutes celles qui pourraient la simuler. L'hypertrophie asténique, l'hydropéricarde pour l'anévrisme des ventricules, la dilatation de l'aorte pour celle des oreillettes, sont tout d'abord les affections à différencier de la dilatation en général. Par leurs symptômes respectifs, tant locaux que généraux, par leur marche, par leur influence sur l'organisme, on y parviendra le plus souvent, et l'on pourra agir avec connaissance de cause. Si quelquefois les signes dits sensibles de ces affections venaient à laisser du doute, en opposant tous les élémens de leur diagnostic rationnel les uns aux autres, les difficultés seront bientôt levées, et le succès ne tardera pas à couronner les patientes recherches du médecin consciencieux qu'aucun obstacle n'a pu rebuter.

Si nous n'entrons pas dans de plus grands détails sur le diagnostic, c'est que dans tout le cours de ce chapitre il nous

préoccupe et que toutes ses parties tendent vers le même but : bien connaître pour bien traiter, telle est l'histoire complète de toute maladie ; elle ne saurait être trop attentivement étudiée. Celle de la dilatation est de ce nombre, car elle constitue une des classes les plus importantes des maladies du cœur; l'intérêt qu'elle inspire est immense, puisque fort souvent exempte d'altération organique, elle est, par suite, susceptible d'une guérison radicale.

Marche de la dilatation et de la distension.

Tout, en pathologie, s'enchaîne et se coordonne dès qu'on est dans le vrai. Dès que deux affections ont quelques points entièrement distincts, elles ne sauraient plus rien avoir d'identique; plus on les approfondit et plus elles divergent; telles sont la dilatation et la distension qui ont été jusqu'ici réunies, ou qui du moins n'ont pas été suffisamment disjointes, et que nous voudrions séparer à tout jamais. Leur marche, qui n'est en résumé que le résultat de leur disposition anatomique, de leur origine, de leur essence, si je puis ainsi dire, de l'influence qu'elles exercent sur l'économie, ou de celle qu'elles reçoivent de l'état général de l'organisme ; leur marche, dis-je, devait à tous ces titres différer encore plus que chacun de ces élémens en particulier. Si parfois elles semblent contredire notre assertion, c'est qu'elles se compliquent mutuellement et impriment à l'affection résultante l'ensemble de leurs caractères. Cependant nous devons encore, en ce cas, plus accuser l'imperfection de nos sens, ou notre jugement, car sauf les cas extrêmes, avec du temps et de la sagacité elle nous fournit encore amplement de quoi discerner cette réunion et faire la part de l'une et de l'autre affections.

La marche de la dilatation dite organique est, comme nous l'avons déjà dit, essentiellement chronique, ainsi que les affections dont elle est née; elle les suit dans toutes leurs modifications; ellesubit, ainsi qu'elle, toutesles conséquences des

complications locales ou générales qui peuvent survenir. La dilatation procède-t-elle, par exemple, d'un ramollissement gélatiniforme, nous voyons sa marche d'abord lente, s'activer par intervalle, puis se suspendre jusqu'à ce qu'enfin la résistance des parois du cœur soit vaincue par les progrès de la maladie. On voit, en peu de temps, la dilatation se compliquer d'une distension si une rupture, particularité du reste fort rare, ne vient brusquement en terminer le cours. L'ossification des valvules, ou toute autre altération des orifices du cœur qui met obstacle au cours du sang, favorise d'abord, assurément, la marche de la dilatation; mais peu à peu si par le fait de l'engouement du cœur la circulation se ralentit, si le sang s'appauvrit, on voit la dilatation reprendre sa marche habituelle et le rétrécissement de l'orifice rester stationnaire par le fait de l'affection qui se trouve suspendue. Si malheureusement il n'en est pas toujours ainsi, c'est que la dilatation organique sévit de préférence dans l'âge adulte où les passions et les besoins de la vie s'accommodent mal avec les habitudes qu'il faudrait prendre pour imprimer à la dilatation la marche salutaire dont nous venons de parler. C'est aussi que trop souvent une thérapeutique spoliative affaiblit les ressorts de l'organisme avant d'avoir arrêté l'affection du cœur; il en est encore ainsi quand l'insouciance du malade lui fait réclamer trop tardivement les secours de l'art, alors que toute réaction sur le cœur est difficile ou dangereuse à tenter.

En général, on doit considérer les rétrécissemens des orifices du cœur comme une des plus fâcheuses complications de la dilatation de ses cavités; toutes choses égales, d'ailleurs, avec cette circonstance, la simple distension dégénère aisément en dilatation et l'affection du cœur marche sous cette double influence plus rapidement vers une terminaison funeste.

Toutes les autres complications de la dilatation, qu'il serait trop long d'énumérer ici, exercent respectivement sur sa marche une influence spéciale; elles lui impriment un cachet tout particulier; on ne saurait trop les étudier en détail, puisqu'el-

apprécier les causes d'où elles procèdent pour distinguer parmi les complications celles qui sont postérieures ou antérieures à l'invasion de la maladie, celles qui sont fixes ou passagères, celles qui sont organiques ou dynamiques. Sans l'ensemble de toutes ces connaissances le diagnostic organique le plus minutieux est, à notre avis, entièrement stérile pour ne rien dire de plus. Pour arriver à le poser tel que nous venons d'en tracer les principales conditions, il faut d'abord employer la percussion, l'auscultation, le toucher et l'inspection de la région précordiale, non seulement pour s'enquérir des modifications survenues dans l'étendue du cœur, soit encore dans ses bruits, son impulsion, ou le rhythme de ses mouvemens, mais encore pour savoir si cet accroissement de volume, ou pour mieux dire si l'étendue de la matité accrue à la région précordiale provient réellement et exclusivement de la dilatation qu'on recherche, ou d'une hypertrophie, ou d'une hydropisie, ou de toute autre cause, si l'accroissement, ou la diminution, ou la modification des bruits procède d'une dilatation sténique, ou d'une hypertrophie, ou d'une simple surexcitation nerveuse du cœur.

Un long et minutieux examen nous semble nécessaire pour réunir ces premiers élémens de diagnostic ; et loin de pouvoir être acquis en une seule séance, ainsi qu'on le croit habituellement, nous déclarons indispensables plusieurs observations successives faites à quelques jours d'intervalle, quelle que soit d'ailleurs l'habileté du praticien.

Il faut ensuite déterminer l'espèce de la maladie qu'on observe, si l'on a affaire à une distension ou bien à une dilatation; pour cela, il sera bon de consulter les antécédens de l'affection, sa marche et l'état dans lequel se trouve l'individu. Pour cette partie du diagnostic, en cas de doute, il faut suspendre son jugement et attendre de nouvelles lumières: car, ainsi qu'on le sait déjà, errer sur ce point, c'est presque compromettre l'issue de la maladie, puisque l'on préjuge de sa thérapeutique.

Ce que nous appelons genre de la dilatation se précisera

ensuite d'après la cause même de la maladie ; il n'est certes pas sans intérêt de savoir si la dilatation du cœur provient d'une simple pléthore ou d'une anémie , d'une chlorose ou d'une alimentation insuffisante , d'un scorbut ou d'une cachexie mercurielle, d'une inflammation chronique des parois ou d'un engouement des cavités, d'un polype ou de concrétions sanguines, de l'onanisme ou de toute autre cause d'épuisement pour le système nerveux , etc. , etc. Et cependant, cette partie trop négligée du diagnostic n'est pas moins indispensable que les précédentes, puisque de sa détermination plus ou moins précise dépend presque toujours l'idée que l'on se fait de l'essence de la maladie, et comme la thérapeutique n'a pas d'autres bases, comme les indications douées de quelque efficacité sont puisées à cette source, on peut dire qu'elle contient à elle seule presque tout ce que le diagnostic d'une maladie a de grave.

Le diagnostic différentiel de la dilatation et des affections qui peuvent la simuler complètera l'ensemble des connaissances nécessaires au médecin pour se guider dans sa pratique. En effet, le diagnostic n'est suffisamment précisé qu'autant qu'il est porté sur une maladie à l'exclusion de toutes celles qui pourraient la simuler. L'hypertrophie asténique, l'hydropéricarde pour l'anévrisme des ventricules , la dilatation de l'aorte pour celle des oreillettes, sont tout d'abord les affections à différencier de la dilatation en général. Par leurs symptômes respectifs , tant locaux que généraux, par leur marche, par leur influence sur l'organisme, on y parviendra le plus souvent, et l'on pourra agir avec connaissance de cause. Si quelquefois les signes dits sensibles de ces affections venaient à laisser du doute, en opposant tous les élémens de leur diagnostic rationnel les uns aux autres, les difficultés seront bientôt levées, et le succès ne tardera pas à couronner les patientes recherches du médecin consciencieux qu'aucun obstacle n'a pu rebuter.

Si nous n'entrons pas dans de plus grands détails sur le diagnostic , c'est que dans tout le cours de ce chapitre il nous

naison. Il faut toutefois supposer, dans ce dernier cas, la dilatation asténique et sans hypertrophie : car dans les circonstances contraires, on la verrait se fortifier insensiblement et s'arrêter dans son cours, ainsi que nous l'avons déjà fait observer en traitant de l'hypertrophie excentrique. La dilatation du cœur, tenant la plupart du temps à une maladie continue, peut bien, par momens, paraître stationnaire, mais elle ne rétrograde presque jamais d'elle-même et par le bénéfice de la nature; cependant si les principales complications viennent à disparaître, soit fortuitement ou par le secours de l'art, on la voit parfois s'arrêter ou du moins prendre une marche tellement lente, qu'elle semble rétrograder en la comparant à l'allure qu'elle avait précédemment.

Tant que la thérapeutique ne trouvera pas le moyen d'arrêter ou de guérir l'affection organique du cœur, cause immédiate de la dilatation, toute suspension dans sa marche ne sera jamais que momentanée, et si quelque pyrexie ne vient pas en terminer brusquement la course, on verra successivement apparaître tous les accidens qui se rattachent à l'affaiblissement du centre circulatoire, et les malades succomberont presque tous à une asphyxie lente et à une réparation insuffisante de l'alimentation.

La marche de la distension simple diffère beaucoup, je pourrais dire essentiellement, de celle de la dilatation dont nous venons de faire connaître les principales particularités. En effet, née la plupart du temps d'une congestion, d'une pléthore ou d'un engouement local, elle marche d'abord avec beaucoup de rapidité ; puis lorsque l'affaiblissement des parois du cœur a ralenti la circulation, elle se modère graduellement, persiste long-temps dans cet état stationnaire, jusqu'à ce que le retour à la santé fasse rentrer les parois du cœur dans leur position normale, ou jusqu'à ce qu'une complication, soit locale, soit générale, vienne altérer la structure et surmonter la résistance des fibres du cœur : alors le malade ne succombe pas à la distension, mais bien à une dilatation organique de ses cavités.

Pour bien apprécier la marche de la distension, on ne saurait l'étudier en général ; il faut la poursuivre dans la plupart des affections qu'elle complique ou dont elle tire son origine; mais les bornes d'un traité didactique excluent ce genre d'investigation : nous nous contenterons de l'exposer dans quelques cas en particulier. Par analogie on conclura des uns aux autres.

Dans les affections pyrétiques, par exemple, simples, alors qu'elles ont leur siége dans tout autre organe que le cœur, on n'observe pas que l'activité de la circulation distende sensiblement ses cavités; mais aussitôt que ces affections prennent un caractère grave ou pernicieux, la résistance organique de presque tous les tissus s'en trouve affectée, et le cœur des premiers éprouve au bout de peu de jours une distension générale des plus remarquables. Cette distension marche d'abord avec une grande rapidité et ne diminue que progressivement avec la convalescence, dont elle devient un des signes les plus certains. Dans l'affection spéciale connue sous le nom de pléthore, où sans avoir augmenté en quantité le sang paraît occuper plus de place par une espèce de turgescence, la distension des cavités du cœur est incontestable; la percussion permet d'en suivre l'accroissement rapide, la durée éphémère et la guérison non moins prompte, soit sous l'influence de quelques évacuations sanguines, et parfois même aussi spontanément qu'elle était née.

On pourrait jusqu'à un certain point rapprocher la marche de ce genre de distension de celle que l'on observe pendant le froid des fièvres intermittentes, ou quand le sang, par une cause et un mécanisme encore mal appréciés, se déplace, se congestionne momentanément sur une partie, et notamment sur le cœur. Dans ce dernier cas cependant la marche est encore plus prompte; elle est parfois si rapide qu'elle suspend entièrement les mouvemens de l'organe. Cette distension ne dure habituellement que quelques instans; la circulation un instant suspendue reprend son cours, et le cœur revient insensiblement à son volume normal.

tamment la même, si l'on consulte les auteurs qui nous ont précédés; Corvisart, à leur exemple, les croyait toutes plus ou moins promptement mortelles; il professait qu'elles étaient au dessus des ressources de l'art aussitôt qu'elles étaient pleinement confirmées. La plupart de nos contemporains ont adopté cette opinion, et dans le monde on regarde l'anévrisme du cœur comme une affection à laquelle on doit tôt ou tard succomber. Cependant, si l'on considère que l'on confondait encore alors la dilatation et la distension, et que cette dernière affection guérit souvent d'elle-même, on conçoit difficilement ce qui a pu faire porter un pronostic aussi fâcheux sur la dilatation du cœur. Depuis la mort de Corvisart on est un peu revenu sur les dangers de la dilatation, mais nul n'a encore tenté de préciser les circonstances qui rendent le pronostic plus ou moins grave; à plus forte raison n'a-t-on pas exposé les motifs de la différence qui existe entre les divers genres de dilatation. Quant à nous, voici, d'après les divers modes de terminaison qu'affecte la dilatation, le pronostic qu'on doit en porter. La dilatation qui succède à une inflammation franche du tissu du cœur, passée à l'état chronique, est très susceptible de résolution; elle cédera le plus souvent à un traitement convenable, si le malade peut s'abstenir d'un travail fatigant quelque temps après la disparition des symptômes locaux de la maladie. Si le ramollissement inflammatoire qui a précédé la dilatation procède d'une indocardite ou d'une péricardite rhumatismale, comme ces affections sont souvent suivies d'une induration des valvules, et que jusqu'ici ce genre d'altération s'est montré rebelle à toutes les médications, il faudra se tenir en réserve sur le pronostic: car quand même le ramollissement tendrait à se résoudre, l'altération des orifices venant à persister, s'opposerait puissamment à toute guérison radicale. Néanmoins, on le sait, cette complication confirmée ne doit pas faire désespérer entièrement de l'avenir du malade, puisque s'il parvient à cinquante ans, il peut, sinon guérir, au moins acquérir une position sortable. De nombreux exemples que j'ai recueillis dans les hôpi-

taux de la vieillesse ne me laissent plus de doute sur ce point.

Si la dilatation est consécutive à une affection cancéreuse, tuberculeuse ou à un ramollissement gélatiniforme, comme jusqu'à présent on n'a pas trouvé d'agent thérapeutique ni de médication qui puissent les arrêter et encore moins les guérir, on peut facilement pressentir quelle en sera l'issue plus ou moins prochaine.

Quant aux autres genres de dilatation, tant que l'on n'en reconnaîtra pas sur le vivant la cause intime, la terminaison sera constamment la même, la mort dans un terme plus ou moins court surviendra, tant que l'on fera la médecine des symptômes, tant qu'on s'adressera à la dilatation des cavités du cœur en elle-même et non à l'affaiblissement de ses parois. Jusqu'à plus ample informé, jusqu'à ce que l'on ait conduit la thérapeutique sur ce terrain, il sera superflu d'examiner l'issue probable de telle ou telle espèce de dilatation. L'expérience doit se prononcer avant de rien statuer de précis sur ce point.

En nous résumant, on voit que, tant que l'affection du cœur dépend d'une altération organique simple, sa terminaison est subordonnée au mode de traitement, et qu'il doit assumer en grande partie la responsabilité du succès; mais aussitôt qu'elle est compliquée ou de cause inconnue, on ne saurait l'arrêter dans son cours. Nous devons donc faire tous nos efforts pour remplir une lacune fort importante dans l'histoire des anévrismes, en indiquant les moyens de remonter à leur origine. Jusqu'à présent la seule indication générale à remplir, la seule influence que nous gardions sur l'affection, consiste à empêcher le malade de se nuire par un genre de vie ou par un traitement trop actif; son issue ultérieure dépendra du genre de l'altération organique, des parties qu'elle occupe et de son mode de propagation, et surtout de l'influence plus ou moins délétère qu'elle exerce sur l'organisme.

En général, on doit tenir toute dilatation organique pour grave, et d'autant plus grave qu'elle laisse moins de doute sur

mative à la durée de cette maladie ; cependant, lorsque la dilatation organique est assez développée pour pouvoir être reconnue tout d'abord, il est rare qu'elle n'entraîne pas la mort du sujet au bout d'une année ou deux.

Cette observation est surtout vraie, si le malade est un ouvrier obligé de se livrer à de durs travaux aussitôt après avoir été soulagé par un traitement convenable ; on peut affirmer qu'il ne verra pas la troisième année si l'affection organique du cœur est une de celles que la médecine ne guérit pas encore radicalement. Dans de meilleures conditions, avec une vie tranquille et un traitement bien suivi, on voit quelques malades pousser encore une assez longue carrière. Plus leur existence est chancelante, si toutefois ils ne sont pas entachés d'une affection organique autre ou d'une cachexie qui mine sourdement leur organisation, plus ils ont de chances de succomber fort tard à cette maladie. La jeunesse et l'âge adulte sont deux conditions très défavorables à la durée de la dilatation organique, par le fait de l'activité toute spéciale de la circulation dans cette période de la vie. Chez la femme, les règles et les congestions générales qui précèdent leur retour, deviennent une cause toute particulière qui en abrége encore la durée ; l'hypérémie mensuelle active la lésion organique, qui à son tour réagit sur la dilatation, et l'amène promptement au point où elle est incompatible avec l'existence.

Toutes les causes qui activent ou embarrassent la circulation, agissent par des voies différentes sur la dilatation organique du cœur, et en abrégent la durée probable : les premières en donnant au sang une force d'impulsion qui fait céder la résistance des parois du cœur, et les autres en forçant le liquide à s'accumuler dans ses cavités, et à réagir contre leur tissu par le poids et la masse qu'il y dépose.

Passé l'âge adulte, la dilatation marche si lentement, elle porte si peu de préjudice à la circulation et à l'exercice régulier des autres fonctions, qu'elle devient plutôt une incommodité qui force à une vie plus régulière, qu'une maladie

grave, ainsi qu'elle l'est avant cette époque; si surtout elle procède d'une de ces affections lentes à se développer, telles que l'ossification des valvules et l'amincissement des parois; lorsque l'on a passé l'âge des passions, sa durée est presque indéfinie.

Nous avons souvent vu dans les hôpitaux consacrés à la vieillesse des individus ayant la respiration courte, un peu d'infiltration aux extrémités, offrant accidentellement un peu de bouffissure de la face, et dont les symptômes locaux annonçaient une dilatation du cœur; nous avons vu, dis-je, ces malades nous affirmer qu'ils étaient ainsi depuis fort longtemps; ils attribuaient même leur longévité à cette indisposition. Il est, en effet, un préjugé populaire qui veut que l'asthme soit un brevet de longue vie.

La durée de la distension est encore plus variable, s'il est possible, puisqu'elle peut, ainsi que nous l'avons fait observer, naître, se développer et se terminer en quelques heures comme dans un accès de fièvre intermittente, dans une attaque d'hystérie ou d'épilepsie. Elle est moins éphémère dans la pléthore ou dans certains cas d'ectopie persistante du sang; on peut la voir durer plusieurs septenaires, comme dans les fièvres de mauvais caractères, et même plusieurs années : par exemple dans la chlorose, dans les longues convalescences, elle se prolonge quelquefois indéfiniment dans certaine cachexie, et dans plusieurs autres cas déjà mentionnés.

En général, toutes les causes qui allongent ou abrégent la durée de la dilatation organique, agissent de même quoique avec moins d'activité sur la durée de la distension; il est inutile de les passer de nouveau en revue. Toutefois il faut faire une restriction en faveur de l'activité de la circulation, qui est toujours funeste à la dilatation, parce que l'altération des parois ne saurait s'arrêter, tandis que sur un individu bien constitué elle hypertrophie les parois d'un cœur dilaté; et loin de lui être nuisible, elle en abrégera la durée en fortifiant le tissu de cet organe.

La terminaison de la dilatation organique est presque cons-

Une distension qui suit une marche moins rapide est celle qui s'observe dans certaines anémies, dans quelques chloroses, chez quelques convalescens qui ont été abondamment saignés et dont les forces reviennent lentement. Cette distension va croissant jusqu'à une certaine limite qu'elle dépasse rarement; elle reste ensuite stationnaire; elle survit même à une guérison apparente, ainsi que l'annoncent les soufflemens et les palpitations des malades, alors que depuis long-temps ils vaquent à leurs occupations. Un dernier genre de distension qui suit une marche des plus irrégulières est celle qui accompagne tous les obstacles mécaniques au cours du sang placés soit dans le cœur ou dans son voisinage, et sans altération des parois, tels qu'un rétrécissement des orifices, une concrétion polypeuse, une tumeur anévrismale de l'aorte. Ses progrès dépendent de tant de circonstances différentes, telles que la résistance plus ou moins grande des parois, le degré du rétrécissement ou de l'altération des orifices, les habitudes du malade, etc., qu'il serait presque impossible d'en exposer collectivement la marche. Ce que l'on peut dire en général sur leur mode de progression, c'est qu'une fois commencées ces distensions s'arrêtent rarement, et qu'elles se rapprochent sous ce point de vue beaucoup de la dilatation organique. Toutefois si les concrétions sanguines viennent à se résorber, elle peut guérir aussi radicalement que tout autre genre de distension; mais le plus ordinairement, nous le répétons, elles marchent d'autant plus vite vers une terminaison funeste, que les altérations signalées sont plus anciennes ou plus développées.

Vers leurs dernières périodes, la plupart des distensions dont nous venons de parler se confondent et prennent une marche à peu près uniforme qui se rapproche beaucoup de celle de la dilatation organique touchant à sa fin, c'est même ce qui très probablement les avait fait confondre avec cette dernière affection par nos devanciers.

Soit répugnance de la part des médecins, soit par le peu d'utilité qu'on trouve à observer le cœur pendant l'agonie des

malades, la terminaison de la distension a généralement été omise dans les traités de pathologie. Voici le résultat de notre observation à ce sujet. Lorsque l'agonie commence, la dilatation semble arrivée à son dernier degré; les pulsations du cœur, quoique faibles, sont parfois assez régulières; tantôt elles sont lentes et tantôt elles sont accélérées, sans que nous ayons encore pu nous rendre compte de cette différence. Le second bruit amortit le premier, il faiblit d'abord, puis il se sépare en plusieurs temps; enfin il ne présente parfois qu'une série non interrompue de vibrations quand le malade est à toute extrémité. Le premier bruit persiste plus long-temps à être distinct, il se dicotomise plus rarement; enfin quand il s'affaiblit il ne suit pas une progression décroissante non interrompue, parfois il se relève brusquement, la pointe du cœur vient heurter deux ou trois coups vigoureux contre les parois thoraciques, puis elle retombe dans une immobilité apparente : nous disons apparente, car le pouls bat souvent encore quand les bruits du cœur ne sont plus sensibles; mais dans d'autres cas on entend les bruits lorsque depuis quelque temps le pouls s'est enfui des extrémités. La percussion pratiquée soigneusement quelques instans avant la mort nous permet d'affirmer que dans certains cas l'engouement du cœur et sa distension s'accroissent après la mort, quand la respiration et le mouvement ont cessé. J'ai vu des cœurs dont le diamètre transversal marqué pendant l'agonie par deux traits de nitrate d'argent, était augmenté de plus d'un demi-pouce à l'autopsie.

Durée et terminaison.

Bien que très variable en elle-même, la durée de cette affection est, en général, subordonnée au genre de vie que mène l'individu qui en est atteint, à son âge, à sa constitution, et surtout au traitement qu'on lui fait subir. En présence de tant d'élémens aussi complexes, aussi sujets à varier, il est presque impossible d'assigner une limite même approxi-

sa nature; à ce titre, la dilatation des cavités droites, toutes choses égales d'ailleurs, est infiniment moins dangereuse que celles des cavités gauches; la théorie et la pratique n'ont qu'une voix sur ce point. A ce titre, la dilatation des oreillettes, très rare d'ailleurs, serait encore moins à craindre que celle du ventricule droit. Nous parlerons séparément de la dilatation locale ou partielle.

La terminaison de la distension est mieux connue et bien différente; procédant d'affections qui tantôt guérissent d'elles-mêmes, ou de maladies que l'art sait combattre avec avantage, et tantôt aussi moins connue dans son essence et ayant une durée illimitée, il serait difficile de dire en somme son mode de terminaison le plus habituel. En effet, tantôt les mêmes affections en apparence diffèrent essentiellement par le fond, se trouvant entées sur une organisation saine et vigoureuse, et d'autres fois sur un sujet de chétive et vicieuse constitution; elle est dans un cas éminemment guérissable : il serait même difficile de la maltraiter; dans l'autre au contraire, le peu de réaction de l'individu donne peu de prise aux médications; l'issue de la maladie est très incertaine, quelque précaution qu'on puisse prendre d'ailleurs.

Avant tout, pour juger la terminaison probable de la distension, il faudra considérer l'origine ou la cause intime de la maladie, et en second lieu les phases qu'elle a parcourues, le degré où elle est arrivée. Si l'on ne combine convenablement ces élémens du jugement à porter, tout pronostic est fort incertain. En effet, supposons deux distensions également considérables, provenant, l'une d'une fièvre adynamique, et l'autre d'une détérioration profonde de la constitution par une cachexie profonde, le pronostic pourra paraître un instant douteux; mais pour le praticien qui connaît la nature éminemment guérissable de la dilatation dans le premier cas, et la gravité, pour ne pas dire l'incurabilité de l'autre, on conviendra que la nature de la maladie a plus d'influence sur sa terminaison que la disposition anatomique des parties. Cette vérité eût été bien plus évidente encore, si au second

genre de distension que nous avons cité nous avions voulu opposer un de ces cas si remarquables de distension du cœur observée dans certaines attaques nerveuses, ou pendant le froid d'une fièvre intermittente, puisqu'à égalité d'accroissement, l'une est presque constamment mortelle, tandis que l'autre passe presque inaperçue dans la plupart des cas.

Thérapeutique.

Peu d'affections sont aussi complexes par leur nature, leur mode d'existence et leurs complications, que les dilatations du cœur, considérées en général; partant, aucune autre affection ne réclame un traitement plus varié, et cependant il n'en est pas dont la médication ait été si banale; aussi de nombreux insuccès ont-ils couronné cette thérapeutique irrationnelle.

Malgré les progrès incessans de la médecine, le traitement de cette affection, qui passe aujourd'hui pour le plus convenable, est assurément aussi empirique, aussi banal qu'aucun de ceux qu'on trouve préconisés par nos devanciers. En principe, on reconnaît bien qu'il faut d'abord attaquer la cause du mal, et que la dilatation en elle-même n'est la source d'aucune indication précise; mais les auteurs se sont si peu évertués à remonter à cette étiologie, qu'au lit du malade la plupart des médecins en font abstraction, et se trouvent réduits à employer la saignée ou la digitale, pour panacée universelle. Sentant, à l'égal de qui que ce soit, combien cette pratique est vicieuse et funeste, nous allons tâcher d'exposer sous un nouveau jour cette importante partie de notre sujet, sans nous dissimuler toutes les difficultés dont elle se trouve embarrassée.

Le traitement de l'anévrisme est, ou curatif, ou simplement palliatif quand la dilatation est compliquée du rétrécissement des orifices ou de toute autre altération organique dont la thérapeutique n'a pas encore pu triompher. Avant tout, nous allons parler du traitement prophylactique.

En étudiant attentivement les maladies du cœur, en interrogeant soigneusement les malades, on ne tarde pas, quoi qu'on en dise, à s'assurer que l'hérédité constitue une des prédispositions les plus actives, non seulement à telle ou à telle maladie du cœur, mais même à une forme de cette affection plutôt qu'à toute autre. Contre ces prédispositions une fois bien développées et ayant pris droit de domicile par la constitution et l'usage, toutes nos médications viennent se heurter et s'anéantir. En vain nous avons apporté quelque soulagement à l'affection, en éloignant les complications qui activaient momentanément sa marche; au bout d'un temps plus ou moins court, selon la force de la disposition héréditaire et le degré de la maladie, on voit tous les symptômes reparaître et reprendre leur cours imperturbablement jusqu'à la mort, malgré toutes les médications, quelle que soit d'ailleurs l'habileté du praticien.

Ce principe une fois reconnu, s'il venait à se vulgariser et à acquérir force de loi, si l'on était bien convaincu que la prédisposition, quoique non infaillible, est plus fréquente et plus sûre que la configuration extérieure, ne devrait-on pas faire, pour y échapper, tout ce que l'hygiène conseille en pareil cas, comme étant ce qu'il y a de plus efficace pour rompre une filiation si funeste, tel que changer de profession, de climat, d'habitude, etc.? Mais combien peu d'individus le veulent, et combien encore moins le peuvent!

Voici donc un des obstables insurmontables qui se présentent tout d'abord à nous, quand nous sommes appelés à traiter une dilatation du cœur et contre lequel il faudrait avoir lutté dès long-temps pour pouvoir en triompher.

Non seulement l'hygiène intervient pour arriver à ce but dans le traitement prophylactique, la prévoyance s'étend encore à modifier les conditions de l'organisme, qui peuvent favoriser le développement anormal des cavités du cœur. Dans cette vue, le praticien conseille aux personnes sujettes à l'essoufflement de quitter une profession trop pénible, ou dont l'action porte sur la respiration; il cherche à suspendre,

dès leur début, les affections qui peuvent altérer la résistance organique des parois du cœur; il s'efforce de révulser promptement toute congestion rhumatismale ou goutteuse, qui cherche à se fixer sur la région précordiale; il ne néglige aucuns des moyens propres à les en éloigner et à prévenir les désordres locaux qu'ils entraînent, s'ils ne guérissent pas complètement. Cette partie du traitement est la plus importante; selon qu'elle réussit plus ou moins bien, on voit naître ou avorter l'affection organique qui entraîne à sa suite la dilatation; cependant, c'est la plus négligée, tant à cause des difficultés de l'appliquer à temps et dans toute sa latitude, que par le peu d'empressement des malades à s'y soumettre pendant tout le temps nécessaire.

Le traitement curatif commence où finit le précédent; il le continue, à proprement parler, et supplée à son insuffisance; il attaque non plus les affections inflammatoires ou autres qui ont altéré le tissu du cœur, mais il les poursuit dans leurs conséquences. Par de puissans dérivatifs ou par des médications spéciales, il tâche d'activer la résorption des produits morbides; le praticien qui dirige ce traitement sait quelle persévérance il faut parfois avoir pour obtenir ce résultat; combien les médications sont différentes, selon la nature de la maladie, et très souvent aussi, suivant l'idiosyncrasie de l'individu, combien il faut varier ses agens thérapeutiques, les modifier, les combiner pour arriver à bonne fin; c'est toute une médication à faire; les détails en sont infinis, et la pratique peut seule en indiquer l'application.

Toutes ces médications qui vont au fond de chaque affection doivent s'effectuer sans préjudice des indications particulières, puisées dans la nature ou la disposition des complications. C'est ainsi que par des sels d'opium appliqués localement par la méthode endermique, on débarrassera parfois le malade de la douleur précordiale qui le tourmente et nuit à la résorption par l'irritation qu'elle entretient; c'est encore de même qu'on enlève certains étouffemens, certains accès de dyspnée, par la fumée de belladone, et qu'on permet

au cœur de revenir sur lui-même, en régularisant ou en facilitant la respiration. Une fois ces symptômes éliminés, on voit parfois la maladie organique rétrocéder, sans qu'on puisse pour cela l'attribuer à la dyspnée ou à la douleur. Parmi les complications qu'il importe de détruire pour faciliter les succès de la médication principale, la quantité et la qualité du sang, modifiées, tiennent une place importante; aussi les évacuations sanguines bien dirigées et les dépuratifs aident-ils puissamment à la guérison de certaines dilatations dont la cause intime est loin d'être dans le vice des liquides.

Si l'anatomie pathologique avait déterminé la nature de toutes les dégénérescences du tissu du cœur, et qu'on pût les diagnostiquer sur le vivant, on devrait agir spécialement contre elles, sans avoir égard à la dilatation; mais malheureusement il reste encore ici une lacune immense à remplir, et, loin de chercher à la combler, on emploie journellement les médications les plus empiriques dont le moindre inconvénient est certes de faire perdre un temps précieux pendant lequel l'affection organique marche, et devient bientôt au dessus des ressources de l'art.

Qui pourra, par exemple, dire l'essence de toutes ces variétés de ramollissemens auxquels on a donné la dénomination générique de gélatiniforme, et sans connaître leur nature, quelle modification employer contre elles? En effet, si quelques unes semblent inflammatoires, combien d'autres se rapprochent évidemment plus de la nature du cancer ou du tubercule? dans le cas le plus simple se croira-t-on autorisé par la nature inflammatoire, du mal à faire des antiphlogistiques la base du traitement? assurément non : car une fois l'altération organique formée, si les symptômes de réaction locale ont disparu, c'est presque toujours à une autre médication qu'il faut avoir recours. Les stimulans diffusibles, les amers, les toniques, les altérans, un régime plus substantiel vont alors bien mieux à l'indication qui, selon nous, se présente, à remplir en pareille occurrence. On procédera par essais, ayant soin, avant tout, de ménager les voies diges-

ives qui ont, dans cette affection, une susceptibilité toute spéciale.

Il serait impossible de décrire toutes les variétés de cas qui peuvent se présenter dans la pratique ; pour traiter ces ramollissemens, on ne saurait, par suite, prévoir toutes les modifications de chaque traitement en particulier. C'est au it du malade, c'est dans les cliniques qu'on doit aller puiser toutes ces connaissances. Ici notre devoir est de faire connaître les indications principales. Trop heureux si, dans un sujet encore aussi vague, nous pouvions jeter quelques lumières, et donner à la thérapeutique de la dilatation une direction dont elle tend de jour en jour à se rapprocher!

Traitement palliatif. — Il n'est jamais permis de l'employer qu'en désespoir de cause, ou quand il ne se présente pas d'indications précises à remplir ; mais souvent on n'a qu'à se louer d'y avoir recours de bonne heure, lorsque la nature du mal semble échapper à toutes les tentatives thérapeutiques qu'on a pu faire. Souvent il tempère l'activité de l'affection qu'une médication trop énergique avait exaspérée ; la nature médicatrice abandonnée à ses seules ressources, réprimée dans ses écarts et soutenue dans les efforts qu'elle fait pour éliminer le mal, opère quelquefois mieux que notre aveugle empirisme.

On ne saurait toutefois préciser les circonstances dans lesquelles le traitement palliatif est applicable, dans quelles limites il doit être restreint. L'habitude de traiter les malades indique mieux qu'aucun précepte ne le pourrait faire ; d'ailleurs, l'habileté du praticien, les progrès de la science le feraient varier à l'infini.

Le traitement palliatif appliqué à la dilatation organique du cœur consiste en moyens hygiéniques de tous genres qui tendent à fortifier la constitution de l'individu ; il prescrit des frictions sèches ou aromatiques à la peau, des pédiluves et mieux encore des manuluves dont l'efficacité et la supériorité dans les affections thoraciques sont incontestables. Parfois on est appelé, dans ce genre de traitement, à pratiquer de pe-

tites saignées s'il survient des symptômes de pléthore; quelques sangsues mises à l'anus soulagent parfois encore mieux et fatiguent moins le malade; la constipation habituelle dans ces maladies est suivie de diarrhées non moins funestes; il faut les prévenir par de fréquens lavemens laxatifs; ils ont, en outre, l'avantage d'empêcher la stase du sang veineux dans la cavité abdominale et son reflux vers le cœur.

Parmi les conseils à donner aux malades atteints de dilatation organique du cœur réputée incurable, il n'en est pas de plus important que celui de ne pas s'aliter complètement, tant que la faculté de marcher leur reste : car, autant un exercice immodéré est nuisible, autant un repos absolu place le malade dans de fâcheuses dispositions. Dès qu'ils se sont alités, les ressorts de leurs organes, leurs facultés faiblissent, leurs digestions languissent, la constipation devient insurmontable, la dyspnée et la gêne de la circulation augmentent d'autant, l'infiltration des extrémités qui commence d'abord par diminuer dans la position horizontale reparaît bientôt avec un caractère d'atonie qui ne donne plus d'espoir de la voir se dissiper. Ce n'est pas qu'il faille forcer les malades à rester levés autant qu'à l'état de santé; mais il faut prévenir l'apathie où ils tombent habituellement : un peu d'exercice, quelque pénible qu'il leur soit, leur est toujours salutaire.

Souvent, après avoir amélioré la position et la constitution d'un malade par un traitement palliatif, le médecin peut tenter une médication nouvelle qui n'eût pas, au préalable, été supportée. L'opportunité est beaucoup en thérapeutique; gagner du temps est quelquefois favorable pour le succès d'un traitement; mais il faut savoir parfois risquer un peu pour ne pas se laisser devancer de vitesse par le progrès de l'affection.

Distension.

Thérapeutique.

Ici les parois ne sont pas altérées dans leur texture; mais elles ont perdu une partie de leur contractilité organique

il s'agit de la leur rendre. Trois ordres de causes président à cette distention; elles divisent en trois grandes catégories les médications qu'on doit leur opposer.

Dans la première, le sang par son poids ou par sa force d'impulsion réagit contre les parois et distend les cavités; le même effet peut être reproduit par l'affaiblissement général de la contractilité musculaire; enfin, certaines modifications dans l'innervation semblent dans quelques cas faire participer la distention de ces deux ordres de causes, soit en mettant obstacle à la circulation périphérique, soit en affaiblissant la résistance organique du cœur.]

La première indication à remplir dans la distension du premier genre consiste à modérer l'afflux du sang vers le cœur, en en diminuant la quantité en cas de pléthore, bien que dans certains cas de ce genre le pouls soit lourd, lent et déprimé; il faut pratiquer quelques évacuations sanguines proportionnées à la force de l'individu et au degré de la distension du cœur; on ne saurait préciser le nombre de fois qu'on devra saigner, ni la quantité de sang à tirer, puisqu'elle est soumise au retrait qu'en éprouveront les parois du cœur. Toutefois, il faut se garder d'elles au-delà du besoin, de peur que l'affaiblissement de l'individu ne fasse passer la distension à l'état asténique, ce qui arrive assez communément quand on ne suit pas attentivement les résultats de sa médication. Au reste, on prévient communément ce fâcheux résultat en évitant de mettre le malade à une diète trop rigoureuse, et en soutenant les forces digestives par des infusions aromatiques.

Si la stagnation du sang dans les cavités du cœur tient à un engouement pulmonaire, à un catarrhe chronique, à un asthme périodique, la médication sera tout autre; évidemment en tirant du sang, on ne ferait que pallier l'affection; il faut, avant tout, combattre la maladie du poumon par une médication appropriée; si par suite la contractilité organique des parois du cœur ne rendait pas à ses cavités leur capacité normale, on chercherait à rendre à cet organe la force qui lui manque par l'usage des stimulans diffusibles. On en agirait

de même dans le cas où une constipation habituelle gênerait la circulation abdominale; pour soulager les parois du cœur, les purgatifs drastiques auraient infiniment plus d'effet que les évacuations sanguines, si toutefois l'inflammation du tube digestif n'était pas la cause première de la stase des matières fécales. Chez les femmes, la congestion du cœur et sa distension tiennent souvent à l'ectopie du sang qui résulte d'un vice de la menstruation; après avoir pratiqué une légère saignée supplémentaire, on ne saurait assurément mieux porter remède à la distension du cœur qu'en cherchant à rétablir l'évacuation menstruelle supprimée.

Il en est de même pour toutes les causes de l'afflux du sang vers le cœur: elles doivent être attaquées dans leur source et non dans les effets qu'elles produisent; il faut tout au plus avoir égard à la dilatation en elle-même, après qu'on a fait disparaître les circonstances occasionnelles, lorsqu'elle leur survit par suite de l'affaiblissement des parois.

Si l'on ne saisit pas bien la cause de la stagnation du sang, à défaut d'indication précise et pour gagner du temps, on désemplit mécaniquement le système sanguin; une ou deux saignées pratiquées à quelques jours d'intervalle feront bientôt voir la portée de cette médication, qui est d'autant moins efficace qu'elle a plus souvent été employée.

Dans la distension du cœur appartenant à la seconde catégorie, on ne saisit aucune cause mécanique de la stase du sang : les forces seules du cœur semblent être diminuées, alors surtout qu'elles ont été long-temps placées dans de mauvaises conditions hygiéniques; alors l'on voit le cœur revenir sur lui-même à mesure que les forces générales reviennent par l'effet d'un meilleur régime ou d'un exercice modéré. Chez les mineurs, chez les prisonniers, parfois une insolation inaccoutumée produit le même résultat; chez les malades alités depuis long-temps il suffit parfois de leur faire prendre un peu d'exercice en plein air pour réduire le cœur aux dimensions qu'il a perdues. Dans le scorbut, la distension quelquefois énorme du cœur cède merveilleusement bien à une

alimentation appropriée à la nature de cette affection. Certaines anémies paraissent agir de la même manière pour dilater le cœur : un peu de fer, des alimens plus animalisés et mieux digérés sont la médication la plus efficace à y opposer. Dans quelques cas, la diarrhée ou des pertes trop prolongées, des sueurs excessives entraînent l'affaiblissement du cœur; on ne saurait lui rendre sa contractilité première qu'en enlevant les causes variées de la déperdition générale des forces. Pour traiter convenablement chacune de ces distensions, auxquelles on pourrait encore en ajouter un certain nombre d'analogues, qui ne sent l'insuffisance d'un seul genre de traitement et la nécessité de lui substituer une thérapeutique appropriée à la cause de l'épuisement.

Parmi les distensions du troisième genre, nous placerons en première ligne celle qui accompagne la chlorose, affection qui, outre la décoloration du sang, s'accompagne ordinairement d'une modification toute spéciale du système nerveux, d'où résultent quelquefois les plus importantes et les plus spéciales indications à remplir. Le sous-carbonate de fer, si impuissant et quelquefois si contraire dans l'anémie symptomatique d'une profonde altération organique, pourrait bien aller dans la chlorose à la double indication de recolorer le sang, et surtout de calmer le système nerveux, comme semble l'annoncer son action héroïque dans le tétanos spontané. Nous placerons encore dans ce genre d'affection les distensions observées parfois dans l'asthme, dans certaines hystéries, chez certains hypocondriaques, celle qu'on a attribuée à de violens chagrins, à la vie sédentaire des hommes de lettres, à la nostalgie, etc. Les médications appropriées à chacune de ces affections auront sur la distension qui les complique, infiniment plus d'action que tout traitement qui viserait à corriger la disposition des cavités du cœur.

En terminant cet aperçu de la thérapeutique appliquée à la dilatation et à la distension des cavités du cœur, j'insisterai pour faire remarquer combien il est rare de voir ces affections parfaitement simples, ainsi que nous avons été obligé

de le supposer pour en exposer le traitement. Si l'on n'avait égard, ainsi que nous l'avons fait jusqu'ici, qu'à l'affection principale, et qu'on ne tînt pas compte des complications, si surtout on n'appropriait pas le traitement au genre et souvent même à l'espèce d'affection d'où dépend la maladie principale, on serait exposé à commettre les erreurs les plus préjudiciables aux malades et au progrès de notre art. Un exemple va justifier ce que j'avance. Chez une personne profondément décolorée on observe une dilatation du cœur, plus un rétrécissement des orifices. Si les bruits anormaux ne sont pas trop forts, on peut croire de prime abord avoir à traiter une simple chlorose, et que l'on pourra facilement en triompher par l'emploi des martiaux. Quel traitement autre n'eût-on pas dû cependant employer, si l'on avait reconnu que la décoloration du sang procédait d'une affection tuberculeuse, et si l'on avait diagnostiqué le rétrécissement des orifices, deux affections qui contr'indiquent presque toujours l'emploi des préparations ferrugineuses?

Que d'expérience doit avoir le médecin, quel tact il lui faut pour apprécier l'influence de chacune des causes qui déterminent la dilatation du cœur, et surtout pour saisir de prime abord les modifications à apporter dans le traitement de cette maladie? Combien il y a loin de cette manière de considérer la thérapeutique de cette affection si on la compare avec le traitement banal des anévrismes actifs ou passifs de Corvisart? Une vie tout entière d'observation peut être utilement employée à ce genre d'investigation et pour éclaircir un sujet encore si obscur? Malheureusement, combien peu de praticiens sont assez favorablement placés, assez heureusement organisés pour apporter dans ce genre d'étude tout le temps et les dispositions indispensables.

Les traités de pathologie les plus modernes, même ceux qui sont spéciaux, ne font qu'effleurer, qu'entrevoir toutes ces difficultés; les auteurs quelquefois les sentent mieux qu'ils ne les expriment. Quant à nous, nous conseillons d'approfondir ce sujet au lit du malade, d'après les données que

nous avons indiquées. En marchant dans cette voie, on pourra élargir le champ de l'observation, mais on ne saurait se fourvoyer; n'ayant pas de théorie préconçue on en appelle toujours des faits connus à d'autres faits plus nombreux et plus minutieusement observés. Avant tout, on a en vue le progrès de la science, le soulagement de l'humanité : sur un tel piédestal une œuvre ne saurait jamais s'anéantir.

CHAPITRE IV.

Anévrismes partiels du cœur,

Historique.

On a donné dans ces derniers temps le nom d'anévrisme faux, primitif ou consécutif à une dilatation ou à une rupture circonscrite des parois du cœur. Cette dénomination lui a été imposée en raison de l'analogie qu'on a trouvée entre cette affection du cœur et certaines tumeurs des artères. On ne trouve aucune notion sur ce genre de tumeur chez les auteurs du seizième et dix-septième siècle, d'ailleurs, si féconds en détails curieux d'anatomie pathologique. Il faut arriver à la fin du dix-huitième siècle pour en trouver une observation circonstanciée. Galéati semble être le premier qui en parle; depuis Buttner, Baillie, Corvisart, MM. Breschet, Danse, Cruveilhier, Reynaud et Bérard aîné en ont fait connaître les principales particularités.

Les observations de ce genre d'affection sont encore peu nombreuses, on en compte au plus une vingtaine; et malgré les recherches des anatomistes distingués qui les ont consignées, soit dans des mémoires spéciaux ou dans des recueils périodiques, on peut dire qu'elles laissent encore beaucoup à désirer, ainsi qu'on va pouvoir en juger.

Anatomie pathologique.

Presque tous les anévrismes circonscrits du cœur qui ont été observés existaient déjà depuis quelque temps, lorsque les individus ont succombé; leurs parois étaient organisées et même déjà altérées, en sorte qu'on ne connaît encore que par hypothèse leur mode de formation primitive. Tant que l'on n'aura pas vu quelques unes de ces tumeurs à leur début, on ne saurait affirmer que l'extension ou la rupture des parois du cœur soit les seules causes de leur production. Quant à nous, en traitant des tumeurs qui peuventse développer à l'intérieur des parois du cœur, nous verrons ultérieurement que leur dégénérescence ou leur fonte purulente, en produisant les ruptures incomplètes internes, doit assumer en grande partie la responsabilité de ce genre d'affection. Parmi les cas connus, trois seulement se sont terminés par rupture des parois du sac et par une mort prompte; ces trois tumeurs paraissent moins anciennes que les autres; aussi voit-on que leur surface interne n'était pas encore tapissée de cette membrane dense, serrée, fibreuse, qu'on signale dans presque toutes les autres observations; leurs parois elles-même étaient saines et sans adhérences avec le péricarde. Parmi les autres tumeurs, il faut établir deux catégories bien distinctes, selon qu'elles communiquent ou non avec la cavité ventriculaire par une ouverture plus ou moins perméable au sang. Dans le premier cas, le sang circulant dans la tumeur à peu près comme il coule dans le cœur, condense sa surface interne, pollit et arrondit l'ouverture de communication au bout d'un certain temps; si l'excavation s'est formée par la rupture ou par l'ulcération des fibres musculaires, l'exsudation plastique qui se fait à la surface de toute solution de continuité se condense, s'organise et simule une membrane interne à s'y méprendre si l'on n'était prévenu de son mode de formation. Au dessus de cette membrane de nouvelle formation, des caillots s'agglomèrent, se décomposent, et parfois se stratifient comme dans une tumeur

anévrismale des artères. Dans le second cas, l'ouverture qui conduit dans la tumeur étant ou très étroite ou oblique, ou obstruée par des caillots, l'organisation de la surface interne est beaucoup moins parfaite; on y rencontre parfois encore des traces de la solution de continuité des fibres musculaires; la cavité est parfois anfractueuse et comme multi-loculaire, le sang lui-même n'y est pris qu'en grumeaux non décolorés et peu anciens. Dans ces deux cas, la tumeur est comme annexée au cœur, elle y tient par un rétrécissement notable ayant en général de quatre à six lignes de diamètre, le volume de la tumeur étant de un à trois pouces en tous sens. Dans la plupart des cas appartenant à cette catégorie, les parois de la tumeur sont plus ou moins profondément altérées; tantôt épaisses et lardacées, tantôt assez denses, fibreuses et ossifiées par places, et ayant une à deux lignes d'épaisseur, elles semblent formées par quelque reste de tissu musculaire décoloré, et par la membrane de nouvelle formation dont nous avons parlé; elle est recouverte en dehors par la séreuse, fortifiée le plus souvent par le péricarde lui-même, qui a contracté des adhérences avec elle.

Nous décrirons la forme générale de ces tumeurs après avoir fait connaître celles qui semblent formées par une simple dilatation d'un point faible des cavités.

Ces dernières sont réellement moins communes que les autres; on les observe dans les parties du cœur naturellement faibles ou amincies par une vicieuse disposition des fibres musculaires, à la pointe du cœur ou à la base des valvules. Dans ce dernier cas, elles ne semblent que l'exagération des dépressions habituelles signalées par les anatomistes; à la pointe du cœur, à sa surface antérieure et même dans la cloison des ventricules, nous avons vu quelquefois une disposition semblable, la substance du cœur paraissait raréfiée et l'on distinguait une anfractuosité qui s'arrêtait plus ou moins près de la séreuse extérieure. En exposant cette lacune au jour, ou bien en la disséquant minutieusement, on y voyait quelque reste de faisceaux musculaires pâles et sans consistance; par contre

les bords de cette espèce de solution de continuité sont habituellement renforcés comme si les fibres musculaires n'avaient été que déviées de leur direction habituelle. Tant que ces espèces de fossettes ne forment pas de saillie à l'extérieur du cœur, on doit les considérer plutôt comme une anomalie que comme une disposition morbide ; mais si l'impulsion du sang vient à en exagérer les proportions, si la membrane externe du cœur se laisse distendre, ces cavités constituent une des variétés de l'affection dite anévrisme local ou partiel du cœur. Le plus ordinairement, les tumeurs qui en résultent offrent plusieurs particularités qui les distinguent de celles qui ont été formées par la rupture ou l'ulcération des parois. D'abord, elles communiquent habituellement avec la cavité dont elles forment un appendice, par une ouverture beaucoup plus large ; les bords de cette ouverture ne sont qu'amincis, mais nullement rugueux et déchiquetés; la membrane interne du cœur se continue avec ses caractères normaux à l'intérieur de la tumeur; les parois de celle-ci sont habituellement saines et plus ou moins amincies; rarement le péricarde adhère à sa surface externe. Le sang circulant aisément et pouvant en sortir avec la même facilité qu'il y entre, ne s'y coagule pas, ou du moins ne s'y organise pas par couches comme dans le cas précédent. La forme des anévrismes partiels semble plus dépendre de la position qu'ils occupent dans le péricarde, que de l'endroit du cœur d'où ils émergent ; les premiers que nous avons décrits sont accolés à la surface de la cavité, qui leur a donné naissance par une partie sensiblement rétrécie; les autres offrent bien quelque chose d'analogue, mais le col est beaucoup moins sensible et ne naît pas immédiatement de la surface du cœur ; la tumeur en se dilatant a entraîné des fibres musculaires, qui offrent encore quelque résistance ; une dépression circulaire se remarque à l'endroit où ils cessent d'exister.

Les pathologistes ont comparé ces tumeurs, les uns à une noix, les autres à un œuf, à une pomme, à une orange, et dans un cas à un cœur annexé au véritable. Le fait est qu'elles

sont plus ou mois rondes ou déprimées, si elles occupent la face antérieure du cœur ; allongées, au contraire, si elles naissent de sa pointe. Elles tendent sensiblement à devenir parallèles à l'axe du cœur. Ces cavités ne font pas toujours saillie à l'extérieur du cœur; on en a vu deux cas où elles étaient creusées dans l'épaisseur même des parois; elles ne différaient, au reste, en rien de celles que nous avons décrites en premier ; elles étaient tapissées d'une membrane d'une nouvelle formation, et contenaient des caillots ; seulement leur surface externe n'adhérait pas au péricarde ; ces deux cas nous semblent évidemment provenir de la fonte purulente de quelques tumeurs développées dans les parois qui se seront fait jour à l'intérieur du cœur.

Jusqu'ici le ventricule gauche est encore la seule cavité qui ait offert ce genre de dilatation, si l'on en excepte deux cas fort peu circonstanciés où la tumeur s'était développée sur les oreillettes. Dans la moitié des cas, la pointe de cette cavité était le siége de la tumeur, les autres étaient répandues soit à la base, à la face antérieure, ou au bord externe du cœur.

Étiologie.

Les causes de cette affection sont ou *prédisposantes*, et de ce nombre nous placerons la vicieuse disposition des fibres musculaires du cœur, les atténuations ou les ulcérations par des tumeurs, ou par des produits morbides déposés dans l'intérieur des parois. Deux ou trois cas porteraient à faire croire qu'une contusion plus ou moins forte portée sur les parois thoraciques peut enflammer localement le cœur, et déterminer ultérieurement une dilatation partielle de ses cavités.

La cause *déterminante* de la dilatation est évidemment l'impulsion du sang : ce liquide circulant avec force dans les cavités et pressant sur toutes ses parois avec une égale force, doit repousser celles qui lui offrent une résistance moindre. Cette cause semble pouvoir, dans certains cas, suffire pour

rompre et pour distendre la paroi. Talma étant en scène sentit une déchirure profonde dans le thorax, tomba évanouit ; il guérit cependant ; mais, à sa mort, on trouva un des plus beaux cas d'anévrisme partiel de la pointe du ventricule gauche.

Dans la plupart des cas, ce genre de tumeur paraît se former lentement : car elle ne donne lieu à aucun trouble particulier du centre circulatoire ; il existe cependant quelques cas exceptionnels : ceux de Galati et de Talma le prouvent évidemment.

Symptômes et diagnostic.

Le mode de production de ce genre de tumeur, le peu de volume qu'elle acquiert de prime abord, doivent rendre ses symptômes fort équivoques et son diagnostic douteux, sinon impossible. Jusqu'ici elles n'ont jamais été positivement reconnues que sur les cadavres. On dit cependant avoir entendu un sifflement tout particulier (Carswel) dans un cas de ce genre, au niveau de l'endroit où se trouvait la tumeur; dans un autre cas rapporté dans le *Mémoire* de M. Breschet, la tumeur était à nu sous les tégumens; si l'on eût soigneusement examiné le malade, il est probable qu'on aurait reconnu la maladie. D'après ces faits, quant à présent, le diagnostic nous paraît fort conjectural; cependant s'il se présentait à nous un cas semblable à celui de Talma, et que consécutivement à l'accident il se développât une tumeur, ou, ce qui équivaut, si la matité s'étendait au niveau de la pointe du cœur, nous n'hésiterions pas à soupçonner l'existence d'un anévrisme partiel.

Marche, durée, terminaison et pronostic.

Nous n'avons encore que des probabilités sur ces diverses considérations; tant que l'on n'aura pas reconnu l'existence de ces tumeurs sur le vivant on ne pourra avoir que des données approximatives sur le mode de développement des ané-

vrismes partiels, et par suite sur leur durée. Cependant tout porte à croire, d'après l'organisation des parois, la stratification des caillots sanguins observés dans quelques cas, que leur formation est lente et qu'elles peuvent durer des années entières sans entraîner de bien graves accidens. Quant au mode de terminaison, on ne sait pas encore si leur cavité peut s'obstruer comme celle des anévrismes des artères et se boucher par la production d'une membrane de nouvelle formation; cependant dans les cas produits par rupture, comme l'ouverture de communication est étroite, on ne voit pas d'impossibilité à ce qu'il en soit ainsi.

Les parois de ces sortes de tumeur sont, en général, fortes et résistantes; elles ne se distendent que peu à peu, ce qui explique pourquoi elles se rompent si rarement surtout quand elles sont déjà anciennes; cependant l'amincissement extrême des parois quand la tumeur est formée par simple extension, leur altération quand il y a rupture, peuvent et doivent amener de temps en temps leur perforation; on n'en connaît toutefois encore que trois cas sur une vingtaine épars dans les fastes de la science.

Thérapeutique.

Nous nous abstiendrons d'en parler puisqu'il n'y a encore rien de fait sur ce point. Cependant si l'on parvenait au diagnostic on devrait, à mon avis, se comporter comme pour les cas d'anévrisme de la crosse de l'aorte, et mieux encore comme dans les affections du cœur réputées incurables. En effet, puisqu'il semble démontré que les anévrismes des gros vaisseaux sont susceptibles de guérison spontanée, on ne voit pas pourquoi ceux du cœur ne s'oblitéreraient pas ainsi qu'eux par une fausse membrane qui en fermerait l'entrée, résultat auquel l'art peut avoir beaucoup plus de part que l'on ne pense.

II. — AFFECTIONS CHRONIQUES DU COEUR.

CHAPITRE PREMIER.

Altérations des valvules.

Historique.

La connaissance des altérations organiques des valvules a devancé de beaucoup celle des causes et des symptômes de ces produits morbides. Dès qu'Erasistrate eut fait connaître les importantes fonctions départies à ces membranes on commença à les observer avec plus d'attention. Bientôt après on signala leur tendance à s'ossifier et à se charger de produits morbides. Nous avons déjà vu qu'Aristote avait noté cette particularité sur le lion; plus tard l'homme lui-même en fournit de nombreux exemples. Peu s'en fallut d'abord que l'autorité du précepteur d'Alexandre ne fît considérer l'ossification des valvules comme l'état normal, car Galien relève cette erreur sans en indiquer l'origine. Vers le seizième siècle on indiqua l'altération des valvules comme très commune; on en signala les principales variétés. L'existence de ces altérations dans une foule d'affections, qu'aucune analogie ne semblait rapprocher, dissuada les pathologistes de cette époque d'en faire une maladie spéciale. Aussi pour rassembler tous les faits épars dans les premiers auteurs, relatifs à ce genre d'altération, il faut aller les exhumer dans les articles où ils sont enfouis, parmi les anévrismes, les polypes, les palpitations, les névroses du

cœur, etc. Les maladies des valvules y sont en général considérées, soit comme une complication de l'affection dont on traite dans le chapitre ou comme une cause prédisposante et plus souvent encore comme un résultat des troubles fonctionnels du centre circulatoire, etc.

Quoi qu'il en soit, on voit que les affections des valvules n'étaient pasinconnues à Vésale; il soupçonnait déjà l'influence qu'elles pouvaient exercer sur les mouvemens du sang dans le cœur; mais faute de connaître la circulation il n'en poussa pas plus loin les conséquences.

Après lui plusieurs auteurs, tels que Nicolas Massa, Baillou, Fabrice de Hylden et surtout Harvey ont donné, sur l'altération des valvules, des détails qui indiquent clairement qu'ils avaient vu des cas semblables à ceux dont parle Vésale; cependant si l'on excepte les deux derniers de ces observateurs, les pathologistes d'alors ne semblent pas avoir soupçonné la réaction des rétrécissemens organiques des orifices du cœur sur l'état ultérieur de ses cavités et même de ses parois.

Lancisi doit être regardé comme le premier qui ait réellement étudié les affections des valvules en elles-mêmes et fixé, par ses observations, l'attention des pathologistes sur l'influence exercée par l'altération des valvules sur le cours du sang et consécutivement sur la dilatation des cavités du cœur. Après ses recherches il ne fut plus permis d'ignorer des faits d'une aussi grande importance en pathologie : on put adopter ou réfuter ses idées, mais on ne pouvait plus les passer sous silence.

Guidé, sans doute, plus par la théorie ou par un aperçu trop superficiel que par l'expérience, ce célèbre praticien accorda à la stase du sang, qui résulte de l'altération des valvules, toute l'influence que les systèmes modernes lui ont conservée; il professa que son action pouvait s'étendre de proche en proche et rétrocéder jusqu'aux cavités droites lorsque les orifices des cavités gauches étaient rétrécis. En ce point, il a été servilement copié par ses successeurs qui ne se sont même pas donné la peine de compulser les faits contradictoires et de

contrôler ainsi son assertion par la seule preuve qui eût été irréfragable.

Lancisi signala aussi, si non comme symptôme, au moins comme conséquence habituelle de l'ossification des valvules, l'irrégularité du pouls et la tendance aux syncopes; mais il eut soin de prévenir que ces signes dépendaient, à son avis, plutôt de la gêne de la circulation que du rétrécissement des orifices puisqu'on la rencontrait également dans l'accroissement de leur ouverture !

Lancisi ne connaissait à proprement parler que les altérations des valvules en elles-mêmes; il avait faussé leur résultat, et leur étiologie était chez lui purement spéculative; à l'exemple de ses devanciers, quand il s'agit de déterminer leur origine, il substitua presque toujours l'effet à la cause, il subordonna une altération dont la cause lui échappait aux modifications fonctionnelles qui l'avaient frappé pendant la vie. Cette partie des connaissances médicales n'a guère bien été étudiée que dans ces derniers temps, encore reste-t-il beaucoup à faire avant de leur avoir donné toute la perfection dont elle paraît susceptible.

J.-M. Valsalva, Albertini, et enfin Morgagni ont laissé quelques notions sur les symptômes propres aux rétrécissemens des orifices du cœur, ce dernier semble même avoir entrevu leur origine ; mais tous, guidés par une fausse physiologie, ont méconnu leur importance en les considérant comme un épiphénomène d'altérations et même de symptômes qui frappaient davantage leur attention, et auprès desquels ils sont à leur avis tout-à-fait secondaires. En marchant sur leurs traces, Sénac n'a fait que reproduire leurs opinions et les appuyer de nouveaux faits. En vain la pratique et la théorie étaient en contradiction dans son célèbre ouvrage : loin d'ouvrir les yeux, ce célèbre médecin semble se complaire dans ses erremens, fasciné qu'il est par les brillantes chimères de Morgagni.

Au reste, il faut l'avouer, ces altérations passaient si souvent inaperçues, elles se rencontraientdans tant de maladies di-

verses, qu'il était difficile de préciser *à posteriori* l'affection avec laquelle elles ont le plus d'affinité. Au reste, Sénac avait trop de sens et d'expérience pour en faire une affection distincte; mais les lumières lui manquaient pour la séparer des maladies auxquelles les théories médicales de son temps la rattachaient. Dans le doute, il appelle de ses vœux les recherches de ses successeurs, pour statuer sur un fait que les observations ne lui permettaient pas encore de juger.

Ce qui nous reste à dire de l'histoire des altérations des valvules appartient à notre époque et sera exposé avec l'ensemble des connaissances acquises sur cette partie de la science.

Anatomie pathologique.

Une grande partie des altérations organiques des valvules ont déjà été décrites à l'occasion de l'indocardite; il sera bon d'y jeter un coup d'œil, avant d'entamer ce chapitre, pour compléter celles dont nous allons présentement exquisser les traits principaux et pour avoir une idée plus juste de leur ensemble, de leur filiation, de leurs points de contact et des différentes formes qu'elles affectent.

Nous avons donné précédemment les caractères distinctifs de l'inflammation de l'indocarde et des simples congestions, ou dépôts de matière rouge dans son tissu; nous ajouterons ici que la première est seule apte à faire naître les altérations suivantes, mais qu'elles n'existent plus aussitôt que celles-ci ont paru, tandis que souvent on les trouve imprégnées de substance colorante sans que celle-ci perde les caractères d'hypostase et par conséquent sans jamais prendre ceux de l'inflammation.

Dans l'affection qui nous occupe, les surfaces qui ont été précédemment enflammées peuvent s'offrir recouvertes ou non de sécrétions albumineuses. Si la résorption des produits morbides s'est effectuée, la membrane interne du cœur peut revenir à l'état normal. Toutefois si elle recouvre son premier

poli elle reprend rarement sa coloration primitive, soit qu'elle soit elle-même légèrement hypertrophiée, ou que son tissu cellulaire se soit condensé par place ; lorsqu'on l'expose au jour, les rayons lumineux y sont inégalement reflétés ; elle présente un aspect chatoyant, variant du rose au gris, qui lui donne quelque analogie avec la nacre de perle.

Tantôt ces altérations s'observent par plaques isolées et irrégulières avoisinant le plus ordinairement les valvules et notamment leur face supérieure. Parfois elles sont uniformément répandues dans toute la cavité ; mais le plus souvent leurs nuances vont en s'affaiblissant, en s'éloignant des valvules. Dans la plupart de ces cas la membrane, loin d'avoir perdu de la consistance, semble au contraire plus épaisse, plus résistante ; on la sépare assez aisément du tissu subjacent ; on peut alors étudier sa disposition mieux que dans toutes autres circonstances et prouver son existence, niée par quelques anatomistes.

Quand l'altération est aussi simple, la surface de la membrane interne du cœur est lice et polie comme à son ordinaire ; l'espèce de moiré qui y est répandue pourrait seule tromper la vue et faire croire le contraire ; mais le toucher et l'examen le plus minutieux ne font rien découvrir de semblable.

Lorsque les valvules sont le siége de ce genre d'altération elles conservent habituellement leur flexibilité naturelle ; dans quelques cas cependant elles sont sensiblement plus raides, moins souples qu'à l'ordinaire, ce qui ne les empêche pas, toutefois, de remplir intégralement leurs fonctions ; seulement elles paraissent plus susceptibles de se rompre ou de se déchirer. Dans tous ces cas le tissu fibreux des valvules reste intact ; s'il disparaît, par hasard, c'est uniquement parce qu'il est masqué par l'hypertrophie du tissu cellulaire interposé entre ses fibres.

Tel est le degré le plus simple, le plus élémentaire de l'altération du tissu sérofibreux du cœur, c'est plutôt le résultat de la résolution incomplète d'une affection antécédente qu'une affection proprement dite. Les valvules pourraient seules, à

l'occasion, en être influencées, gênées dans leurs fonctions; à l'intérieur des cavités, l'effet en est sensiblement nul. Sans changer d'aspect ou de forme, l'altération peut être parsemée de produits morbides très différens par leur nature et la configuration qu'ils affectent. Tantôt, en effet, le tissu cellulaire, dont nous venons d'indiquer l'hypertrophie, s'imprègne par place d'une exsudation albumineuse ayant tantôt la forme et le volume d'un grain de millet et parfois aussi s'étendant par plaques lenticulaires arrondies ou déchiquetées sur leurs bords. Ces points, ces plaques ont, dans quelques cas, des formes arrêtées; ils sont circonscrits par des lignes sensibles à l'œil, mais aussi on en trouve dont la périphérie se confond avec les parties voisines. Ces dernières sembleraient, par rapport aux autres, en voie de résolution.

Ces plaques ne sont pas toujours ainsi disséminées, parfois elles se confondent et occupent une surface assez étendue. Le plus souvent elles ne soulèvent pas la séreuse et semblent un simple dépôt d'albumine concrète dans les mailles du tissu cellulaire. Cependant parfois cette membrane est légèrement bossuée par place, mais presque toujours cette saillie provient d'une altération autre que celle dont nous traitons, ainsi que nous aurons ultérieurement l'occasion de le voir.

Lorsque ces dépôts albumineux siégent dans l'épaisseur des valvules, ils les rendent moins souples, moins transparentes; mais elles peuvent encore être libres dans leurs fonctions. Tantôt on les trouve à la base de ces membranes, près de leurs points d'insertion, s'étendant ou non jusqu'aux parois du cœur; j'en ai vu de complètement isolées sur les valvules, ou disséminées sur leurs bords en granulations miliaires, simulant de petites végétations.

L'altération primitive dont nous avons parlé se voit encore parfois semée de plaques hémorrhagiques dont l'étendue, la forme et la coloration varient autant que peut le faire une exhalation sanguine, plus ou moins ancienne, et dont l'origine n'est pas moins variable. Rarement on observe ce sang réuni en foyer; il n'est, le plus souvent, qu'infiltré dans le

tissu cellulaire, au dessous de l'indocarde. Il faut bien se garder de confondre cette altération avec l'apoplexie du tissu musculaire du cœur, qui se trouve parfois aussi en contact avec cette membrane ; il est, au reste, facile de ne pas s'y tromper, car, dans le cas qui nous occupe, le sang ne touche que médiatement les fibres charnues ; il peut bien les colorer, mais il ne se combine jamais avec elles, comme on l'observe dans l'hémorrhagie du tissu du cœur.

Dans quelques fièvres pétéchiales, dans la purpura-hémorrhagica, dans l'empoisonnement par quelques oxides minéraux, dans les fièvres graves, dans les résorptions purulentes, on rencontre bien aussi parfois des plaques hémorrhagiques dans le cœur, mais elles diffèrent des précédentes, en ce qu'elles sont immédiatement placées sous la séreuse elle-même, altérée et légèrement soulevée, là où le sang est épanché, ce qui ne se voit pas dans le cas qui nous occupe. J'ai disséqué quelques unes de ces plaques en pleine voie de résolution; on trouvait le tissu cellulaire empreint d'une teinte jaunâtre dans toutes les parties qu'occupaient primitivement les plaques. Les valvules sont rarement recouvertes de ces plaques hémorrhagiques ; par contre, ces membranes et le tissu fibreux qui leur sert de base se chargent souvent de fibrine décolorée qui s'y incorpore, s'identifie pour ainsi dire à leur substance, et rend leur structure plus grossière. On pourrait, dans ce cas, croire à une hypertrophie du tissu fibreux des valvules, si ce produit, que nous croyons morbide, ne se développait pas parfois également dans toute l'étendue de ces membranes, et notamment dans les endroits où le tissu fibreux est fort rare. Cette hypothèse ne serait plausible que dans les cas où la base seule des valvules serait accrue d'épaisseur : car, en général, l'hypertrophie simple est une circonstance rare.

Le dépôt de matière fibrineuse déforme quelquefois les valvules; il les déjette d'un côté ou d'un autre, selon qu'il prédomine dans telle ou telle partie; alors, non seulement leurs mouvemens d'abaissement et d'élévation sont difficiles

et incomplets, mais encore ces membranes ont perdu la faculté de clore hermétiquement les orifices du cœur.

Tant que ces altérations sont récentes, elles ne revêtent pas d'autres caractères; mais en vieillissant, elles s'épaississent et se durcissent considérablement; il en est qu'on prendrait alors pour des cartilages ou des fibrocartilages; elles semblent vascularisées, tant elles ont d'analogie avec les tissus de cette nature. Souvent, au sein de ces dernières altérations, et quelquefois sans leur intermédiaire, des dépôts inorganiques, très différens de forme et de nature, viennent altérer les valvules. Ce sont tantôt de simples granulations osseuses ou crétacées, éparses au centre, ou sur le bord des valvules; dans d'autres cas, ces granulations acquièrent plus d'épaisseur et font saillie sur l'une ou l'autre face des valvules, quand les deux ne sont pas simultanément altérées. Plus souvent encore, ces dépôts s'étendent en zone à la base des valvules, s'irradiant sur leurs bords, et les soudant par leurs faces contiguës.

Dans cet état, les orifices du cœur sont singulièrement altérés. Si les valvules ont subi un simple retrait sur elles-mêmes, elles laissent entre elles un espace vide et libre, au centre de l'orifice; c'est le premier degré de l'insuffisance des valvules; si elles sont soudées par leurs bases, leurs pointes étant encore libres, l'orifice est bien rétréci; mais il n'y a pas insuffisance proprement dite. Dans d'autres cas, par un mécanisme presque inexplicable, les pointes seules des valvules sont soudées, et si elles n'ont pas subi un retrait notable, elles forment un plancher presque complet, interposé aux deux cavités; dans cette occurrence, presque toujours entre deux valvules, et à leurs bases s'ouvre un orifice supplémentaire, le plus souvent de forme elliptique; si l'orifice est au centre, l'ouverture est tantôt arrondie ou polygonale, à bords calleux et irréguliers. Ces voies incomplètes des transmissions du sang ont quelquefois trois ou quatre lignes de diamètre; mais on les voit parfois être réduites à une simple fissure dont les lèvres sont presque en contact immédiat. On n'a pas en-

core, que je sache, trouvé d'orifice entièrement oblitéré, si ce n'est celui de l'artère pulmonaire, et encore n'était-ce pas par des ossifications; le vaisseau était lui-même réduit à un très petit volume, et l'altération paraissait congénitale.

Les valvules peuvent, en cet état, acquérir une épaisseur de plusieurs lignes; le dépôt de sel terreux amassé entre leurs deux feuillets les éloigne l'un de l'autre le plus souvent sans les rompre, en sorte qu'elles conservent habituellement leur poli au milieu d'une altération aussi profonde. Dans quelques cas cependant, la séreuse des valvules se perfore, et leurs surfaces sont hérissées de petites aspérités; on voit même parfois des plaques calcaires entièrement à nu.

Lorsque ces productions morbides ont envahi les valvules, leur couleur reste parfois la même, à la transparence près; mais le plus souvent elles prennent une teinte fauve, nuancée de rose ou de jaunâtre, ce qui tient à l'infiltration d'une certaine quantité de sang, ou à la stagnation de ce liquide à leur surface, pendant la vie ou après la mort, en raison de l'obstacle à la circulation.

Ces amas de matières calcaires sont ordinairement limités aux valvules, rarement ils dépassent le cercle fibreux de leur base; quelquefois cependant ils se prolongent aux tendons qui s'unissent à leurs extrémités; on en a vu où tous les piliers charnus en étaient recouverts et simulaient des stalactites. Lorsque l'ossification dépasse le cercle tendineux, elle se prolonge soit à l'intérieur ou dans la substance du cœur où elle peut simuler une ossification plus ou moins complète de cet organe, ainsi que nous le verrons en traitant de ce genre d'affection.

Toutes les valvules n'ont pas la même tendance à s'ossifier ou à présenter les altérations que nous venons de décrire. Dès la plus haute antiquité on connaissait la prédisposition des cavités gauches à ce sujet, mais on avait d'abord été trop loin en en faisant l'apanage exclusif de ces parties. Evidemment toutes les valvules peuvent s'ossifier et même celles de l'artère pulmonaire, contrairement à l'opinion de Bichat,

mais les cas en sont fort rares et presque exceptionnels. L'ossification des valvules tricuspides s'observe même assez souvent, elles peuvent presque aller de pair sous ce point de vue avec les sygmoïdes aortiques. De toutes les valvules, celles qui s'ossifient le plus communément, sont bien certainement les valvules mitrales.

Si l'on considère les dépôts des sels calcaires en eux-mêmes, leurs dispositions sont bien loin d'être les mêmes dans tous les cas, et à tous les orifices; tantôt en effet, les granulations dont elles se composent sont déposées au sein des divers produits morbides déjà connus; parfois, au contraire, ces granulations sont simplement agglomérées sous les formes les plus diverses, séparées par un peu de tissu cellulaire. Enfin dans quelques cas, les sels calcaires en s'agglomérant ont atrophié les tissus sur lesquels ils se trouvaient primitivement déposés; ils se présentent alors sous forme de plaques plus ou moins denses, de noyaux osseux dont les contours sont mal arrêtés. On en trouve parfois qui ont l'apparence de véritables cristallisations déposées à la surface des valvules ou des tendons, ainsi que nous l'avons déjà dit.

La fonte purulente ou la résorption du tissu cellulaire interposée à ce dépôt calcaire leur donne parfois une apparence de porosité toute particulière qui n'est pas dans leur organisation habituelle; on ne trouve d'ailleurs jamais ces altératio s que lorsque les ossifications sont anciennes.

On connaît déjà en partie à quoi tiennent les diverses colorations qu'elles présentent. Diverses affections dont nous les croyons susceptibles en changent aussi la texture et modifient l'aspect sous lequel elles se présentent dans les autopsies.

Les parties fibreuses du cœur sont encore susceptibles d'un autre genre d'altération qui, quoique moins commune que la précédente, n'en mérite pas moins une description détaillée. On les connaît en général sous le nom de végétations des valvules. Elles sont ou doivent être distinguées des polypes qui s'implantent parfois aussi sur les mêmes parties. Sénac et même Morgagni les avaient décrites comme une variété de cette af-

fection, mais Corvisart et Laennec ont très bien décrit les caractères propres à les différencier.

Ces végétations ont le nom *d'albumineuses*, quand elles ressemblent à de l'albumine concrète; mais si on considère leur nature intime, on voit qu'elles méritent plutôt le nom de *fibrineuses*, étant presque exclusivement formées de fibrine organisée et décolée. Lorsque par les progrès de leur organisation ces végétations ont acquis plus de développement et une structure plus solide, on leur donne le nom de *verruqueuses*. Au même titre, lorsque leurs sommités se durcissent, ce qui n'est pas rare, elles pourraient être dites *cartilagineuses* et même *osseuses*, pour peu qu'elles s'imprégnent de sels calcaires, ainsi qu'on en a vu quelques cas. Pour ma part, j'ai vu sur les valvules du cœur d'une vieille femme morte d'un cancer, des végétations qui avaient la plus grande analogie avec l'altération dont plusieurs autres parties du corps étaient atteintes: on eût pu les dire *cancéreuses*: elles n'étaient pas découpées en crêtes de coq comme les végétations vénériennes qui se dévoloppent sur les parties génitales; elles étaient lobulées, transparentes, surtout à leurs extrémités, qui semblaient de la gélatine solidement concrétée.

Voici donc au moins cinq variétés bien distinctes de végétations qui, à mon sens, appartiennent à la même affection, modifiée soit par l'ancienneté ou quelques complications indépendantes de leur formation primitive. Les dénominations dont nous les avons qualifiées ne constituent donc pas, à mon avis, autant de genres à part, mais bien autant de variétés d'une affection commune; elles doivent être considérées comme telles, anatomiquement parlant.

Les végétations commençantes semblent de simples granulations fibrineuses, ainsi que nous l'avons dit; elles sont déposées sur la surface extérieure des valvules, plates et sans pédicules, en général agglomérées sur les bords de ces membranes par petits groupes séparés les uns des autres et s'envoyant parfois de petits prolongemens qui les réunissent. Elles sont parfois disséminées sur toute la surface d'une ou de plu-

ieurs valvules; on en a même rencontré sur la membrane in-
rne du cœur où elles affectaient la même disposition. A me-
ire qu'elles se développent, elles s'agglomèrent par leurs
ses tout en restant distinctes et libres à leur sommet; elles
allongent alors plus ou moins, s'organisent et contractent
s adhérences solides avec le tissu cellulaire subjacent à la
embrane. Elles dépassent rarement quelques lignes de lon-
ieur; j'en ai cependant vu qui avaient près d'un demi-pouce
diamètre, au moins en apparence, car elles étaient implan-
es sur une tumeur de même nature, qui leur servait de
se et concourait au moins pour moitié dans leur élévation à
surface de la valvule malade.

Les végétations sont habituellement redressées et conser-
nt assez de résistance pour ne pas s'incliner, et encore moins
ur s'appuyer, en se courbant, sur les valvules; dès lors ja-
ais elles ne pendent dans les cavités inférieures comme les
lypes. Presque toujours elles occupent la surface supérieure
s valvules, sans qu'aucune disposition anatomique, sans
'aucune cause spéciale puisse en rendre compte. Il est ce-
ndant à remarquer que cette face est celle sur laquelle s'ap-
ie la colonne de sang, et où par conséquent peut se faire
dépôt moléculaire, ainsi que semblent être les végétations
eur début, tandis que l'autre face est constamment balayée
un courant rapide de sang, ce qui permettrait difficile-
nt à un simple dépôt fibrineux de séjourner et encore moins
s'organiser. Nous donnons cette explication comme une
nple hypothèse, probable cependant, mais non comme une
nonstration : car, puisqu'on trouve des végétations sur les
ois du cœur, il serait possible qu'une altération préalable
la membrane fût nécessaire pour que le dépôt de fibrine
lieu, ou pour que la surface sur laquelle elles reposent
sse secréter les élémens organiques qui les constituent.

La structure des végétations est d'abord purement inorga-
ue, constituées, comme elles semblent l'être, par de la fi-
ne décolorée; elles n'ont point d'organisation bien sen-
le; l'indocarde ne passe pas sur elle, ainsi qu'on l'a cru et

professé; elles sont déposées ou secrétées à sa surface libre. Si elles paraissent polies, c'est que le sang, dans sa course rapide, a condensé leur superficie; mais lorsqu'elles sont encore récentes, on peut les enlever en râclant sans déchirer la valvule. Plus tard, ainsi que nous l'avons déjà dit, elles se greffent profondément; alors il faut arracher la surface qu'elles recouvrent pour les enlever. Elles ont, dans ce cas une texture fort analogue aux végétations vénériennes aréolaires à leur base, fibreuses à leur sommet, se laissant facilement pénétrer de sang, et n'ayant pas de système vasculaire apparent.

Dans quelques cas, la texture fibreuse prédomine dans toute la substance de la végétation; elle offre alors une crête plus frangée, ses découpures sont plus profondes, et son système vasculaire encore moins prononcé.

Dans le cas de végétation des valvules observées sur une femme atteinte de cancer, les vaisseaux n'étaient visibles qu'à la base de la tumeur; mais l'injenction rosée du reste de la substance laissait croire à la vascularité des autres parties.

La couleur des végétations du cœur varie entre le blanc mat des parties fibreuses, la teinte jaune des ligamens intervertébraux, et le ton grisâtre de certaine tumeur squirrheuse. On en trouve aussi de roses; mais lorsqu'elles sont entièrement rouges, elles doivent cette coloration à la teinture que dépose le sang dans certaines circonstances dont nous avons déjà parlé.

Étiologie.

Pour bien apprécier ou du moins pour approcher le plus possible d'une appréciation exacte des phénomènes qui se passent dans la profondeur des cavités splanchniques, quand leur rareté permet difficilement d'en suivre la filiation, nous n'avons qu'une seule voie pour y arriver, l'induction tirée des faits semblables ou analogues qui se passent sous nos yeux, et dont on a pu observer tous les détails. Telle est notre posi-

tion à l'égard des altérations apyrétiques des parties sérofibreuses du cœur; notre conduite dans l'analyse de leurs causes est toute tracée : nous n'emploierons pas d'autres procédés.

L'inflammation, la congestion et l'hypérhémie irritative jouent, nous n'en doutons pas, un rôle fort important dans la formation de toutes ces productions pathologiques; mais à notre sens, on a faussé l'application de cette cause non seulement en la rendant exclusive, mais surtout en prolongeant son influence au-delà des limites qu'une observation directe lui assigne. Parlons d'abord de l'affection la plus simple, caractérisée, ainsi qu'on le sait, par une légère hypertrophie du tissu musculaire placé sous la membrane interne du cœur, et par la diminution de sa transparence. Elle résulte souvent, à notre avis, de la résolution incomplète d'une indocardite; mais, quoique d'origine inflammatoire, son essence est aussi peu phlegmasique que celle de toutes les cicatrices parfaites qui ne gênent que par leur présence, et tout au plus par les mouvemens qu'elles rendent pénibles ou dont elles limitent l'étendue. Aussi l'avons-nous placée parmi les affections essentiellement apyrétiques qui se forment constamment après la disparition de tous les symptômes inflammatoires. Si donc un travail phlegmasique a préparé l'induration des valvules dont nous parlons, il doit en être fait abstraction dans la thérapeutique; à plus forte raison doit-il en être ainsi quand elle procède de toute autre cause. De ce nombre nous placerons une irritation lente et apyrétique de la membrane interne du cœur, quelle qu'en soit d'ailleurs l'origine, qu'elle procède de l'excitation anormale d'un sang vicié ou modifié dans sa composition, ou de ces agens plus sensibles par leurs résultats, qu'appréciables par les sens et les réactifs, et qui constituent l'essence de toutes les affections spécifiques de la plupart des cachexies, etc. Puisque le résultat anatomique est dans tous les cas identique au précédent, n'est-il pas évident, en dernière analyse, que si l'inflammation a préexisté à toutes ces causes, elle a cessé de se faire sentir lorsque l'induration des valvules se trouve toute formée.

A mes yeux, il en est encore de même toutes les fois que le tissu cellulaire et les parties fibreuses hypertrophiées ne présentent pas de traces d'inflammation, ou quand celle-ci est trop nouvelle pour ne pas être regardée comme une affection enté sur une ancienne altération et sans relation de causalité. Ne voit-on pas tous les jours nos tissus les plus compactes ou les moins richement pourvus de vaisseaux, les os, le derme s'hypertrophier, sans offrir le moindre indice d'inflammation alors qu'ils sont sous la puissante influence des causes spécifiques dont l'action n'est plus niée que par les esprits systématiques ou prévenus. Si l'on compare la fréquence des altérations des valvules et la rareté des affections pyrétiques du centre circulatoire, il est difficile de ne pas admettre l'étiologie des altérations des valvules telle que nous venons de l'exposer.

Une irritation nutritive toute locale, dont la cause peut être disséminée dans l'organisme, présidera donc à ce genre d'hypertrophie; nous l'assimilerons si l'on veut à celle qu'on a préposée, dans ces derniers temps, à l'accroissement anormal de nos organes et dont l'essence peut varier autant que les causes morbides auxquelles le sang sert de véhicule. Si, par occurrence, l'inflammation intervient parmi ces causes, nous ferons remarquer son inaptitude à hypertrophier toute espèce de tissu tant qu'elle reste à l'état aigu, tandis qu'elle laisse souvent après elle un germe de stimulation qui peut activer médiatement la nutrition dans les parties où elle a sévi.

Les dépôts de matières calcaires, trouvés soit au sein des altérations précitées ou même dans le tissu cellulaire, requièrent évidemment, outre les causes précédentes, l'intervention d'une prédisposition ou d'une influence spéciale pour expliquer leur développement : car, quand on supposerait toutes les modifications imaginables de la stimulation ou de l'irritation, on n'arriverait jamais à avoir une production calcaire pour résultat, tant qu'elle siégera loin des membranes telles que le périoste, dont les fonctions sont de régénérer le système osseux. En quoi consiste cette prédisposition, puisque l'organisation des parties et leur irritation ne peuvent l'ex-

pliquer? Serait-ce l'excitation toute spéciale du sang artériel? Ne voit-on pas d'ailleurs les valvules tricuspides aussi souvent ossifiées que les sygmoïdes aortiques? Quelques pathologistes ont fait intervenir l'inflammation évidemment plus fréquente des cavités gauches; mais outre que l'objection précédente infirmerait la conséquence qu'on a voulu en tirer, on sent évidemment son insuffisance, puisque l'altération inflammatoire des valvules n'est pas du tout en rapport avec l'ossification de ces mêmes membranes.

L'ossification des valvules a encore été attribuée aux progrès de l'âge; dans cette théorie, elle devient l'état normal chez le vieillard. Sans pouvoir spécifier en quoi la maturité de l'âge prédispose à l'ossification des valvules, et par quel mécanisme cette métamorphose s'opère, nous dirons qu'une irritation simple de ces membranes, qui se serait tout au plus terminée par une induration chez l'adulte, entraîne presque inévitablement une ossification chez un individu ayant passé cinquante ans. Cette ectopie des sels calcaires n'est malheureusement pas l'apanage exclusif de la vieillesse; dès lors, l'ossification des valvules reste encore inexpliquée dans tous les autres cas. Dès l'âge de trente ans, alors que la croissance est complète, toute irritation des valvules peut, dans des conditions encore mal connues, produire ou occasionner ce genre d'altération; on a même des exemples, peu nombreux il est vrai, mais fort remarquables, de cette affection chez de très jeunes sujets. Dans quelques uns de ces cas, l'ossification n'était ni moins considérable ni moins bien organisée que chez certains vieillards.

Si l'on cherche, dans les conditions générales de l'organisme, les causes particulières de l'ossification des valvules, on voit que ce genre d'altération, très rare chez les herbivores, chez ceux qui se nourrissent exclusivement de végétaux, devient très commun chez les carnivores et les polyphages. Considérée dans l'espèce humaine, les hommes en sont plus souvent atteints que les femmes et les enfans, dont le genre de vie est plus sobre et l'appétit moins carnassier.

Nos voisins d'outre-Rhin ont aussi, et avec grande raison, établi une filiation entre l'ossification des valvules et la goutte et la gravelle, ce qui expliquerait encore mieux l'espèce d'exception établie en faveur des femmes, puisque ces affections sont fort rares chez ces dernières. Dans la théorie des Allemands, on admet que l'incrustation des valvules peut être supplémentaire ; de telle sorte que des individus nés de parens goutteux ou calculeux peuvent échanger la prédisposition héréditaire dont ils sont entachés contre une altération ou une ossification prématurée du système artériel et des valvules du cœur.

Ces considérations nous paraissent fort importantes dans l'étiologie des altérations valvulaires, puisqu'elles permettent d'expliquer, jusqu'à un certain point, la prédisposition de certains individus. Je crois même que l'on pourrait ajouter, à la goutte et à la gravelle, la migraine et l'asthme, et peut-être même aussi le rhumatisme, dont on a signalé, dans ces derniers temps, la tendance toute spéciale à sévir sur les parties profondes du cœur.

On serait aussi disposé à admettre que les individus atteints de rachitisme ou d'affections osseuses seraient plus disposés que d'autres à voir leurs valvules s'ossifier en raison de la résorption incessante des sels calcaires qui se fait chez eux, et dont les produits circulent dans les vaisseaux; il ne paraît cependant pas en être ainsi, car les auteurs qui se sont occupés de ce genre d'affection n'indiquent aucunes particularités de ce genre à l'appui de cette hypothèse.

L'étiologie des végétations n'est pas beaucoup mieux connue. Les productions morbides nous paraîtraient cependant procéder plus directement de l'inflammation des parties fibreuses, ainsi que le veulent la plupart des auteurs modernes. Toutefois, à notre avis, le travail phlegmasique ne semble encore ici qu'une cause occasionnelle, puisque les végétations des valvules ne sont certes pas à leur inflammation dans la proportion de un à dix. L'inflammation dite diphtéritique nous paraitrait plus propre à produire ces dépôts fibrineux, que nous

regardons comme l'origine de la plupart des végétations ; mais aucun auteur que je sache n'a encore signalé ce genre d'affection à l'intérieur du cœur. Nous remettons à plus ample informé pour statuer sur ce point.

Quant aux végétations fibreuses, elles pourraient bien n'être qu'un degré d'organisation plus complet, et ne différer des précédentes que par la condensation des élémens primitifs de leur formation. Cependant, dans quelques cas, elles offrent trop d'analogie de forme et de structure avec les végétations siphilitiques, pour ne pas admettre que l'action du virus vénérien puisse sévir, dans quelques cas, sur les parties fibreuses du cœur, comme il agit sur tous les tissus de même nature qui se trouvent dans l'économie pour y déterminer une espèce de production qui lui est si familière. Nous sommes, sur ce point, de l'avis de Corvisart contre ceux qui regardent cette origine comme trop conjecturale pour devenir la source d'une indication thérapeutique.

Les autres formes de végétation procèdent, avons-nous dit, trop évidemment des deux premiers genres; pour examiner spécialement leur étiologie, selon nous, il n'existe pas de végétation de valvules primitivement cancéreuses, et l'on n'en a jamais rencontré sans une diathèse générale, ce qui viendrait à l'appui de notre opinion. Les végétations dites osseuses ne sont, à proprement parler, qu'une ossification des végétations qui s'opère quand les valvules sur lesquelles elles reposent s'incrustent de sels calcaires ; leur étiologie est donc entièrement subordonnée à celle de l'ossification des parties centrales du cœur dont nous nous sommes précédemment occupé.

L'essence de toutes ces altérations, il faut l'avouer, nous échappe; de simples hypothèses, plus ou moins probables, nous ont fait entrevoir la nature de quelques unes d'entre elles ; mais elles ne donnent rien d'assez positif pour y appuyer une thérapeutique rationnelle. Une étude plus attentive de ces affections pourra nous mettre sur la bonne voie ; mais nous tenons à faire constater la lacune qui existe ici, à ceux qui

ne se paient pas de mots, pour les engager à établir sur de nouvelles recherches, et les caractères anatomiques et l'origine de chacune de ces affections, afin de bien constater les relations qu'on peut établir entre elles, et les causes auxquelles on les attribue trop légèrement aujourd'hui.

Symptômes.

Les parties fibreuses du cœur n'étant, pour ainsi dire, pas douées de sensibilité et exerçant des fonctions presque entièrement mécaniques, leurs réactions pathologiques sont sensiblement nulles, et restent telles tant qu'elles ne troublent pas mécaniquement l'harmonie de la circulation.

Nos devanciers, privés des lumières de l'auscultation, étaient réduits à de simples conjectures sur le diagnostic des affections dont ces parties peuvent être le siége; aussi arrivaient-ils soit en procédant par exclusion, soit en analysant à grande peine les troubles généraux de la circulation, à pressentir une affection organique du cœur; mais ils ne pouvaient jamais parvenir à en déterminer le siége précis, et encore moins la nature. C'est assurément une des plus brillantes découvertes du dix-neuvième siècle que l'application de l'auscultation au diagnostic des altérations profondes du cœur. Laennec, à ce seul titre, mériterait toute la célébrité que lui ont acquise ses immortelles recherches sur les maladies du poumon.

Les symptômes propres aux affections apyrétiques des parties fibreuses du cœur peuvent être divisés en signes physiques et en signes rationnels. Les signes physiques peuvent être locaux ou se transmettre à la périphérie du corps par l'intermédiaire du système artériel.

Pour bien comprendre la nature et la valeur des signes qui nous révèlent les altérations des parties fibreuses du cœur, et notamment des valvules, il faut, ainsi que nous l'avons déjà longuement exposé dans un chapitre spécial, bien connaître les bruits normaux et toutes les modifications dont ils sont susceptibles sans que le cœur soit altéré : car de l'interpréta-

tion phénoménale de ces bruits découle la valeur séméiotique que l'on attache à tel ou tel bruit anormal, et par suite l'indication de telle ou telle altération des valvules. Pour plus de lucidité, nous supposerons ici toutes ces particularités connues; on doit les étudier à la clinique; un traité didactique ne saurait suppléer à l'habitude, ni donner l'habileté nécessaire pour tirer des ces renseignemens tout le fruit désirable.

Tant que les altérations des parties fibreuses du cœur n'en gênent pas les fonctions, tant qu'elles sont répandues à l'intérieur seul des cavités, si la densité et la motilité des valvules ne sont pas altérées, la force de circulation restant la même, les bruits ne changent ni de rhythme ni de timbre, et la plupart du temps leurs modifications passent inaperçues. Il n'en est déjà plus ainsi lorsque l'induration ou l'épaississement du tissu cellulaire subjacent à la séreuse interne est sensible; presque toujours, dans ces cas, la contractilité de la cavité affectée est moindre et la sonoréité des parois par contre se trouve accrue. En supposant même, chose rare, que les valvules ne participent pas encore à la maladie du cœur, on pourrait, avec une grande attention et une oreille exercée, reconnaître ou du moins pressentir l'altération dont cet organe est atteint. Les bruits sont secs et brefs et ont un timbre tout particulier qu'un peu d'habitude fait reconnaître sur-le-champ; il y a une telle discordance entre l'intensité des bruits et la force de la contraction qu'en l'absence de toute autre altération on doit soupçonner celle qui nous occupe. Il faut pourtant savoir que l'induration du tissu musculaire du cœur, particularité, du reste, fort rare, qu'elle soit simple ou compliquée, peut donner lieu à des symptômes analogues. En cas de doute, il faut interroger les perturbations fonctionnelles générales pour avoir le diagnostic différentiel.

Si l'épaississement et l'induration s'étendent aux valvules, aux symptômes précédens il s'en joint un de la plus grande importance. Au niveau de l'endroit où se trouvent placées les valvules dont la flexibilité est devenue moindre, on entend, soit à l'oreille nue ou armée d'un stétoscope, un bruit

de frottement tout particulier et bien distinct du bruit normal. Ce bruit du frottement est d'abord très léger et diffère à peine du bruit ordinaire ; il ressemble alors au murmure d'une respiration un peu gênée et se confond souvent avec lui quand on ne prend pas garde à la différence du rhythme; il n'a pas reçu de nom particulier : cette légère modification du bruit normal nous semble produit par le frottement habituel du sang sur les valvules dont la vibration est légèrement accrue. A un degré plus marqué, ce frottement du sang donne naissance au bruit de *râpe sourde*, ou si le timbre en est plus grave, au *ron ron* de M. Lherminier. Sans être plus fort, le même bruit peut être plus aigu et imiter celui de la *lime* ou d'une *scie* dans le lointain. Si le bruit est double, c'est-à-dire s'il a lieu au moment de la contraction des ventricules et pendant leur dilatation, il imite grossièrement le *tictac d'un moulin*, et mieux encore le bruit que fait la vapeur en sortant de la soupape des machines qui remorguent les wagons. Le premier des deux bruits est alors beaucoup plus bref que l'autre, et ce dernier est suivi d'un silence sensible à l'oreille. Le premier bruit anormal indique, en général, une altération des valvules sygmoïdes, et le second celui des valvules auriculo-ventriculaires. En traitant de l'insuffisance des valvules on verra plus tard que la valeur de ces bruits peut changer. Par suite d'une erreur non moins grande, on a, dans ces derniers temps, faussement attribué à chacun de ces bruits et même à chacune de leurs modifications un rapport constant avec telle ou telle altération des valvules; d'après ce système le plus léger répondrait exactement au degré le moins avancé de l'altération des valvules, et le plus fort et le plus âpre indiquerait une induration considérable ou une ossification des valvules. Ce principe vrai, en général, a été faussé dans l'application qu'on en a fait aux cas particuliers sans distinguer les causes générales qui peuvent forcer à le modifier. On n'a pas assez considéré que les bruits normaux ou anormaux du cœur avaient une cause complexe. Que l'altération seule des valvules était inapte à produire des bruits anormaux sans l

frottement du sang, et que la vitesse de son cours était très sujette à changer; elle devait aussi faire varier le timbre et l'intensité des bruits. C'est en effet ce qu'indique l'observation journalière faite attentivement et sans préoccupation ; ainsi, dans certains cas, on trouve les altérations valvulaires, les plus graves, sans modifications sensibles des bruits du cœur. Par contre, on entend les bruits anormaux passer, successivement et en peu de jours, du bruit de râpe ou de lime le plus aigu au bruit de souffle chez des malades atteints d'altérations valvulaires, telles qu'on ne peut même pas supposer qu'elles soient susceptibles de s'amender même dans un temps beaucoup plus considérable. Cette métamorphose s'opère quelquefois sous l'influence du repos ou d'une légère évacuation sanguine, si le trouble général de la circulation se calme ou se tempère.

Les altérations des valvules sygmoïdes, comme celles des valvules auriculo-ventriculaires, produisent également les bruits anormaux dont nous venons de parler, ainsi que toutes les modifications dont ils sont susceptibles ; mais on a remarqué qu'en général ceux qui correspondaient avec les affections des sygmoïdes étaient plus secs , plus forts, moins prolongés que les autres dont le timbre est plus grave et le rhythme moins bref. Toutefois, cette règle n'est pas absolue ; elle offre même d'assez fréquentes exceptions, et, dans certains cas où deux bruits anormaux se succèdent presque sans interruption , il serait difficile d'établir cette distinction.

Nous pouvons affirmer, d'après ces antécédens, que la règle établie par Laennec , sur ce point, et adoptée par ses successeurs , est inexacte , et qu'elle est contraire à l'observation journalière. Ce célèbre praticien n'avait pas été trompé par son oreille , mais son système l'avait induit en erreur ; s'il eût été moins prévenu , il lui eût été facile de sentir les distinctions établies ci-dessus.

A l'aide des notions précédentes, s'il est souvent donné de reconnaître le siége précis des altérations valvulaires, on peut affirmer que dans bon nombre de cas elles conduisent tout

aussi bien à l'erreur qu'à la vérité; mais heureusement pour leur diagnostic, il existe entre l'ordre de succession des bruits et leur intensité des rapports que nous avons le premier fait connaître : nous allons les indiquer.

Lorsque le bruit anormal est *substitué* au bruit sourd, au bruit inférieur ; lorsqu'il s'irradie dans la direction des gros vaisseaux ; lorsqu'il frappe l'oreille immédiatement après le grand silence ; lorsqu'il suit l'instant de la contraction ventriculaire, et qu'il se trouve isochrone à la pulsation artérielle; si surtout il s'entend plus à gauche qu'à droite, il annonce une vibration anormale des valvules sygmoïdes, et, vu la rareté des altérations de l'orifice de l'artère pulmonaire, très probablement les valvules aortiques en sont le siége. Par contre, si le bruit supérieur disparaît, si le bruit anormal qui le remplace précède le grand silence, s'il suit la systole des artères, il appartient aux valvules auriculo-ventriculaires. Pour indiquer par la suite plus sommairement l'un ou l'autre de ces bruits, après avoir démontré que le nom de sourd ou de clair, de premier et de second bruits ne leur convenait pas, et qu'il était d'une difficile application, nous les désignerons par un de leur caractère invariable, en nommant l'un bruit anormal *inférieur*, et l'autre, bruit anormal *supérieur*, en raison de la localité où ils se font entendre avec le plus d'intensité.

Un bruit anormal *inférieur* se rapporte donc aux valvules sygmoïdes, comme le *supérieur* désigne les valvules auriculo-ventriculaires. Lorsque le bruit anormal s'entend plus distinctement près de la ligne médiane du sternum, en un mot, s'il est plus fort à droite qu'à gauche, on doit présumer qu'il est produit dans les cavités droites; dans les conditions contraires, la présomption tombe sur les cavités gauches. Lorsque l'ensemble de ces caractères est bien distinct, on peut être certain de l'endroit où se produit le bruit anormal; mais nous devons le dire, ce degré de certitude et de précision est souvent difficile à acquérir, et pour peu que les mouvemens du cœur soient accélérés, il faut une grande habitude pour ne pas se tromper.

Si les bruits anormaux restaient toujours simples, on triompherait presque toujours, avec de la patience, des difficultés du diagnostic; mais malheureusement, fort souvent ils se doublent, bien que la plupart du temps un seul ordre de valvules soit altéré; dans ces cas, si l'on n'a pas bien présent à l'idée la place que chacun de ces bruits occupe, il est presque impossible de ne pas les confondre, et par suite de discerner celui qui procède de l'altération valvulaire de celui qui tient au trouble et à l'accélération de la circulation cardiaque. Notre méthode donne seule la clé de ce dédale; en cherchant à distinguer le bruit inférieur, et ensuite le supérieur, on saisit bientôt celui des deux qui est plus âpre, et après lorsqu'on les suit dans leurs transformations, on voit d'abord disparaître ou s'affaiblir celui qui n'avait pas ce caractère aussi prononcé, signe évident qu'il n'appartenait pas à une altération organique des valvules.

Avant d'affirmer, par la situation des bruits, à quel côté du cœur et à quel ordre de valvules ils appartiennent, il faut s'être bien assuré par la percussion que cet organe a bien conservé sa position normale : car, s'il était refoulé à droite par un épanchement, ou attiré à gauche par une hypertrophie considérable, on pourrait encore se méprendre, et croire que le bruit anormal observé dans un cas procède des cavités droites, et dans l'autre, des cavités gauches, tandis que le contraire aurait lieu, ce que la percussion peut permettre de rectifier.

Si l'on peut indiquer, avec toute la précision désirable, à l'aide de l'ensemble de ces signes, soigneusement analysés, l'ordre des valvules dont les vibrations ont été accrues ou modifiées, voire le côté du cœur auquel elles appartiennent, la difficulté augmente singulièrement quand on désire préciser le genre de l'affection dont elles sont atteintes.

Cette tâche, il est vrai, semble facile, en lisant quelques traités modernes; mais assurément, au lit du malade, en jugeant sans prévention les relations qu'ils ont établies entre telles modifications des bruits et telles altérations des valvules,

on s'aperçoit bientôt que leur zèle a devancé les résultats de l'observation.

Règle générale, lorsque la circulation est fort agitée, les mouvemens du cœur sont moins réguliers, moins faciles à observer; leur analyse prête aux interprétations les plus erronées. Il faut bien se garder de tirer un pronostic absolu sur les affections des valvules qu'on croit reconnaître. Les rapports entre les signes fournis par l'auscultation et l'altération des valvules sont fort décevans; il faut attendre que l'agitation du cœur se calme pour apprécier à leur juste valeur les bruits anormaux perçus à la région précordiale. Une fois ce point obtenu, un simple bruit de frottement, pourvu qu'il soit continu, indique une rigidité anormale des valvules; ce signe est d'autant plus certain qu'il existe isolé et sans interruption. Le rhythme et la force des pulsations restant les mêmes si le bruit de frottement devient plus fort, plus âpre, s'il imite le bruit de râpe ou de scie, ou même le bruit sourd de M. Lherminier, on peut à coup sûr diagnostiquer une notable induration de valvules, soit par un dépôt de matière calcaire ou par une dégénérescence fibreuse ou fibro-cartilagineuse de leur tissu. Les végétations valvulaires sont moins faciles à reconnaître; cependant quand les bruits anormaux sont sourds quoique forts, s'il n'y a pas d'épanchement dans le péricarde, on doit présumer une altération de ce genre. Nous verrons plus tard les mêmes modifications des bruits attribuées aux polypes implantés sur les valvules; mais nous observerons aussi qu'ils sont, dans ce dernier cas, susceptibles de manquer par intervalles, ce qui ne s'observe pas quand les végétations sont immédiatement adhérentes aux valvules.

A mesure que le trouble de la circulation diminue, le timbre des bruits anormaux s'affaiblit d'autant sans que pour cela les bruits perdent de leur signification primitive. En vertu de ce principe, on entend le bruit le plus âpre de scie ou de lime se métamorphoser insensiblement en un simple bruit de frottement, remplacé à son tour par un bruit de souffle, sans que la moindre modification soit survenue dans l'altération des

valvules. La même transformation des bruits s'observe encore, mais plus lentement, quand les productions morbides dont les valvules sont recouvertes ou incrustées se résorbent ; dans ces cas, la disparition des bruits est plus franche, et l'on ne voit pas la moindre agitation du cœur les faire reparaître; partant, vu la rareté du fait, il faut, dans la plupart des cas, attribuer l'atténuation des bruits anormaux aux causes que nous lui avons primitivement assignées.

Quand on observe attentivement son malade dès le début de l'affection, on voit quelquefois se développer la progression ascendante des bruits anormaux quand les altérations des valvules se forment ou quand la circulation redouble d'efforts; mais il faut une grande habitude et une longue observation pour bien saisir toutes les nuances qui séparent la série des bruits anormaux ; aussi a-t-elle échappé à l'observation même de Laennec alors que le mécanisme des bruits anormaux était moins bien connu qu'aujourd'hui.

Lorsque les mouvemens du cœur viennent à s'affaiblir, quelle qu'en soit d'ailleurs la cause, les bruits anormaux sont quelquefois assez peu distincts pour être difficilement saisis par l'observateur ; il suffit alors de faire marcher les malades pendant quelque temps, ou de leur faire monter des degrés ; et même, quand ils sont alités, de leur faire remuer leurs oreillers pour faire reparaître les bruits qui s'étaient affaiblis : le diagnostic en devient alors plus aisé.

La valeur des bruits anormaux, nous ne saurions trop le répéter, n'a rien de bien absolu alors surtout qu'ils ne s'élèvent pas au dessus du simple bruit de souffle. Dans maintes affections nerveuses, on les entend d'une manière aussi distincte et aussi continue que dans aucune altération organique des valvules. Il est vrai que, dans le premier cas, ils disparaissent pendant le sommeil, ce qui peut servir à les différencier; mais avant qu'on eût indiqué ce caractère, tous ceux qu'on leur avait assignés étaient évidemment erronés. Il faut savoir aussi que, pour peu que les valvules soient altérées, on peut voir paraître toutes les nuances des bruits anormaux si la circulation vient à s'ac-

tiver au-delà d'un certain point. Le résultat contraire n'est pas moins exact. Ainsi, si le trouble de la circulation se calme, les mouvemens du cœur se ralentissent, les plus graves altérations organiques des valvules peuvent exister sans donner naissance aux moindres bruits anormaux. De nombreux faits recueillis par nous et par plusieurs autres médecins, sur des vieillards, ne nous permettent plus de douter de l'exactitude de cette assertion. Dans tous ces cas, il suffit qu'un peu de fièvre se développe, qu'une émotion vive s'empare du sujet pour voir reparaître les bruits anormaux en rapport avec le genre d'altération dont les valvules sont atteintes. Chez toutes ces personnes, les bruits anormaux semblent intermittens, bien qu'il n'y ait qu'une rémitttence à proprement parler.

Il existe encore d'autres signes physiques propres aux rétrécissemens des orifices du cœur, et qui se rattachent médiatement à l'altération des valvules; aussi ne les observe-t-on pas aussi souvent que les précédens, et seulement quand les maladies des valvules entraînent le rétrécissement du diamètre des orifices. Il est toutefois bon de les connaître, car ils existent quelquefois seuls, surtout chez des vieillards, quand les autres ont cessé d'être sensibles. De ce nombre, nous placerons la discordance manifeste entre la force d'impulsion de la pointe du cœur et celle du pouls. Si l'obstacle siége aux orifices auriculo-ventriculaires, c'est la force du pouls qui prédomine; si l'orifice de l'aorte est au contraire rétréci, l'impulsion de la pointe du cœur peut être très forte le pouls étant très peu développé. Nous verrons, en exposant les symptômes généraux, que le diagnostic des rétrécissemens de l'orifice de l'artère pulmonaire n'est point impossible à établir, ainsi que le pensait Corvisart, et que la cyanose, convenablement interprétée, en devient le signe le plus évident.

Symptômes généraux.

Ces symptômes ont beaucoup moins de précision que les signes physiques dont nous venons de parler; mais lorsque

ceux-ci laissent du doute, ainsi qu'il est commun de le rencontrer, ils fournissent de précieux renseignemens; ils ont même sur les premiers l'avantage de ne pas se rencontrer dans les maladies nerveuses, et d'indiquer avec beaucoup plus d'exactitude le degré de l'altération et le pronostic qui se rattache à telle ou telle lésion organique des valvules.

Quiconque a vu la gêne de la respiration dont s'accompagne fort souvent l'indocardite, sait par expérience combien est grande l'influence exercée par un obstacle, même léger, aux fonctions des valvules sur la respiration. Telle est en partie l'origine de la dyspnée des malades qui portent, soit une simple induration des valvules, ou un rétrécissement des orifices du cœur. Cette dyspnée a généralement mal été indiquée par les auteurs modernes; sa source n'est pas simple, en ce sens qu'elle n'est pas toujours en rapport direct avec le degré d'altération des valvules ou d'occlusion des orifices. Elle est d'abord peu marquée lorsque le malade garde le repos; mais elle se manifeste aussitôt qu'il prend un exercice un peu fatigant ou quand il monte des degrés; il lui suffit, par la suite, de la moindre émotion morale, de se placer sur son séant pour la faire naître. Cette dyspnée diminue progressivement quand les malades sont couchés; mais ensuite elle reparaît par accès dont la cause est encore jusqu'ici inconnue. Pendant les accès, la dyspnée prend un caractère spécial que nous lui avons reconnu plusieurs fois; elle porte principalement sur les mouvemens d'inspiration. M. Récamier croit ce genre de dyspnée caractéristique des attaques nerveuses; c'est une raison de plus pour la séparer de la maladie du cœur, qui ne semble que la cause déterminante. Au reste, elle suit, dans toutes ses phases et dans sa teneur générale, la marche que nous lui avons assignée dans la plupart des autres affections organiques du cœur; elle naît sous la même influence et parcourt ses périodes, à quelque variété individuelle près, avec la plus grande régularité; seulement, dans le cas qui nous occupe, la dyspnée est plus grave, parce qu'elle se complique d'un embarras tout particulier de la circulation. A l'appui de cette assertion, nous

ferons remarquer que l'altération organique restant la même si le trouble de la circulation diminue, la gêne de la respiration diminue dans la même proportion. Toutefois, les accès de dyspnée restent tant que la maladie organique persiste; quelle que soit d'ailleurs l'amélioration qu'éprouve l'affection, on ne doit pas la considérer comme guérie ni même en voie de résolution tant qu'ils ne disparaissent pas.

Le trouble général de la circulation et des fonctions qui s'y rattachent immédiatement est le second et le plus important des symptômes généraux résultant de l'altération des valvules. Ce trouble se manifeste et par les perturbations du pouls et par les modifications qui surviennent dans l'absorption et l'exhalation dont l'équilibre se trouble. Les changemens signalés dans ce cas, soit dans le rhythme, soit dans la force des pulsations, s'observent dès le début de la maladie. Rien n'est commun comme les intermittences et les irrégularités du pouls lorsque les valvules sont malades, quelle que soit d'ailleurs la place qu'occupe ces membranes; toutefois il est juste de dire qu'elles sont plus fréquentes lorsque les sygmoïdes aortiques sont affectées.

On connaît déjà la distinction précédemment établie par nous; quant à la force relative et réciproquement inverse des pulsations de la pointe du cœur et des artères, selon l'ordre de cavité et d'orifice affecté, il ne faut pas s'attendre à l'observer dès le principe; mais aussitôt que les troubles généraux de la circulation se manifestent, avec un peu d'habitude et d'attention, on sent fort bien cette discordance, si les mouvemens du cœur ne sont pas trop précipités. L'intermittence du pouls est encore un phénomène commun dans les affections des valvules, bien qu'en général nous croyons son essence nerveuse et qu'elle ne soit jamais moins rare que dans les maladies ataxiques; nous signalons toutefois sa fréquence dans les rétrécissemens des orifices du cœur droit. Nous avons expliqué autre part le mécanisme de ces intermittences, nous n'y reviendrons pas.

Ces irrégularités du pouls, considérées en général, annon-

cent une perturbation profonde de la circulation ; dès qu'elles paraissent, les forces du cœur ne tardent pas à faiblir, ainsi que celles des voies digestives ; chez ces malades l'anorexie persistante est le présage des plus graves accidens. Dès lors l'équilibre entre l'absorption et l'exhalation est bientôt rompu ; d'abord le pourtour des malléoles, puis le coude-pied et ensuite les jambes entières s'œdémacient, si les malades continuent à se livrer à leurs occupations habituelles : car s'ils gardent le repos du lit souvent les reins s'infiltrent avant les jambes. Bientôt après l'œdème gagne les lombes, puis les environs des parties génitales ; la paroi abdominale antérieure ne tarde guère ensuite à s'infiltrer. L'hypostase séreuse reste long-temps bornée aux parties superficielles avant de gagner l'intérieur des cavités et encore ne s'y étend-elle que progressivement et après des alternatives de gonflement et de résorption des fluides exhalés.

L'œdème ne suit pas toujours la même voie : l'affection qui nous occupe offre, sur ce point, ainsi que toutes celles du centre circulatoire, des anomalies bonnes à connaître. Ainsi parfois l'œdème se montre tout d'abord au visage : les paupières, les pommettes, la partie antérieure du larynx se tuméfient avant les extrémités inférieures. Chez quelques malades, ce sont les mains ; chez d'autres, les tégumens des parois thoraciques et notamment la région précordiale qui s'œdémacie avant tout, sans qu'on puisse expliquer la cause de cette préférence. Au reste, quand l'œdème commence par ces parties spéciales, il est rare qu'il persiste au même degré jusqu'à la fin de la maladie ; le plus souvent il s'efface au bout d'un certain temps pour reparaître dans les dernières périodes de l'affection. Les parenchymes des organes ne s'œdémacient pas aussi vite ni également chez tous les individus ; ils présentent même une résistance à l'infiltration qui diffère pour chacun d'eux. Les poumons et le foie cèdent d'abord, les reins, la rate et même le cerveau viennent ensuite ; la percussion et l'auscultation ne tardent guère à en révéler l'existence. Dans quelques cas la partie postérieure et inférieure

des deux poumons donne un son mat; il existe en même temps du râle sous-crépitant dans la même région pour peu que la sérosité bronchique se teigne de sang, ainsi que cela s'observe fréquemment à la fin de cette maladie ; on peut facilement croire à une pneumonie, si l'on n'est prévenu à l'avance de la cause des symptômes observés.

Dans quelques cas assez rares l'infiltration de sérosité s'étend presque à tous les tissus; les muqueuses, les muscles et jusqu'aux parties fibreuses en sont abreuvés; chez un malade, observé dans le service de M. Lherminier, quelques surfaces articulaires étaient disjointes et simulaient une luxation incomplète. L'assoupissement, le délire, la carphologie signalés dans quelques observations, pourraient bien tenir à l'exhalation de la sérosité qu'on retrouve aux autopsies dans les cas de ce genre, non seulement dans les méninges, mais même dans les divers ventricules du cerveau. Les phlegmorrhagies, les diarrhées séreuses des dernières périodes de l'affection des valvules ne sont, à mon avis, dans la plupart des cas, qu'une supersécrétion de sérosité qui se fait à la surface des muqueuses bronchique et intestinale, comme elle s'effectue dans d'autres circonstances dans le péritoine et la plèvre.

Toutes les affections des valvules ne déterminent pas également les épanchemens de sérosité dont nous venons de parler. Toutes choses égales d'ailleurs, plus elles gênent la circulation générale, plus elles affaiblissent la résistance des parois du cœur, et plus elles favorisent ces suffusions séreuses; et, sous ce point de vue, l'altération des sygmoïdes passe avant celle des valvules auriculo-ventriculaires, la théorie et l'expérience sont ici d'accord; et si l'on voit souvent les infiltrations des extrémités qui procèdent des rétrécissemens des orifices auriculo-ventriculaires se résorber pour reparaître à diverses périodes de l'affection, presque toujours celles qui proviennent de l'embarras de la circulation ayant son siége à l'origine de l'aorte marchent d'une manière lente, il est vrai, mais sans interruption jusqu'à la mort.

Quand plus tard nous examinerons séparément les exhala-

ions séreuses apyrétiques dans leur rapport avec les affections du système circulatoire et notamment avec celles du cœur, nous verrons qu'elles n'ont pas toute la valeur symptomatique dont les anciens les avaient qualifiées ; mais qu'en faisant la part des obstacles mécaniques au cours du sang dont aujourd'hui on peut, à l'aide de l'auscultation, mesurer presque mathématiquement l'étendue, elles peuvent acquérir une grande importance pour le pronostic, et même pour les indications thérapeutiques à remplir dans leur traitement.

Toutes les autres perturbations fonctionnelles placées par ces auteurs sous la dépendance des altérations valvulaires dérivent des deux premières que nous venons d'examiner. L'embarras de la respiration et de la circulation sont la cause évidente de la teinte semi-asphyxique que prend la peau des malades qui en sont atteints ; on pourrait également attribuer aux mêmes causes les boulynies et les anorexies, les diarrhées et les constipations opiniâtres observées chez les mêmes malades ; toutes ces affections ne sont point inflammatoires, elles tiennent uniquement à l'injection vasculaire ou séreuse du tube digestif, ainsi que le démontrent clairement les autopsies. On ne saurait, à mon avis, traduire différemment la vive sensibilité de ces malades au moindre abaissement de température ; ils sont, pour ainsi dire, placés dans la condition des animaux hybernans ; l'apathie et l'affaiblissement de leur intelligence, leur facile irritabilité n'ont pas d'autre source. En réunissant l'ensemble de ces perturbations fonctionnelles, on peut facilement se persuader par la diversité des résultats et l'uniformité de la cause présumée, que l'affection du cœur ne les produit que médiatement.

Diagnostic.

Si le diagnostic d'une affection se bornait à reconnaître les altérations matérielles d'un organe, le plus ordinairement l'analyse méthodique des symptômes que nous venons d'exposer suffirait pour y arriver; mais pour nous, le diagnostic

réel ou essentiel d'une maladie est la source où se puisent les indications thérapeutiques; dès lors l'examen précédent est pour nous insuffisant ; il constitue un des élémens indispensables du diagnostic; mais il est à nos yeux lettre morte s'il ne fait remonter à l'essence même, à la cause intime des altérations organiques, et à leur défaut s'il ne conduit pas à cette médecine dite d'expectation ou d'observation qui ordonne de ne rien faire d'actif sans une urgente nécessité.

Que si la conduite du médecin est difficile à tracer en pareille circonstance, chacun sentira au moins la nécessité de compléter le diagnostic tel que nous l'entendons pour éclairer sa pratique et lui permetrre d'agir avec connaissance de cause, conditions sans lesquelles l'art de la médecine est un empirisme aveugle et son application un des plus grands fléaux de l'humanité.

Ainsi donc, après avoir reconnu les symptômes locaux et généraux de la maladie qui nous occupe, pour les faire servir au diagnostic, il conviendra de les analyser, de les opposer entre eux, d'étudier leur marche et leur transformation, de leur donner toute la valeur qu'ils ont sans aller au-delà ni rester en deçà. Pour arriver à ce degré de perfection, il faut différencier avec soin les affections des valvules de celles qui non seulement peuvent les simuler, mais même les compliquer. Très rarement les maladies organiques apyrétiques sont simples, presque toujours elles tirent leur essence d'un état morbide général. Cette complication peut évidemment rendre les symptômes locaux moins apparens que les perturbations fonctionnelles générales; mais par contre si l'on méconnaît les complications, les symptômes locaux offrent une gravité apparente qu'ils sont loin d'avoir. C'est ainsi qu'une légère péricardite méconnue, une décoloration du sang ou une cachexie, qui toutes activent les mouvemens du cœur, accroissent les bruits de frottement et peuvent transformer les signes d'une simple induration des valvules en ceux d'une ossification de ces membranes, ainsi que nous l'avons fait précédemment observer. Nous n'insisterons pas davantage sur

le diagnostic des affections apyrétiques des parties fibreuses du cœur, nous en avons fait connaître toutes les particularités en traitant de leur étiologie et des symptômes auxquels elles donnent lieu ; mais nous ne saurions trop recommander, avant de quitter ce sujet, de ne pas s'arrêter à la forme de la maladie, et de tâcher de remonter à son essence pour la traiter convenablement.

Marche, durée et terminaison.

La marche de ces affections est essentiellement lente, les altérations qui les constituent mettent presque toujours beaucoup de temps à se former ; elles ne sauraient, dans les cas ordinaires, suivre une autre allure. A moins qu'elles ne procèdent d'une indocardite aiguë mal terminée, rarement il nous est donné de les observer dans leur première période, à moins qu'elles n'envahissent de prime abord les valvules, ou qu'elles ne se développent sur des personnes très sensibles : presque toujours leur invasion passe inaperçue ; c'est au moins ce qu'on observe le plus souvent dans les hôpitaux où viennent se faire traiter de pauvres ouvriers qui n'ont guère de temps à donner à leur santé. Quelquefois plusieurs années séparent le début de ces affections du moment où se déclarent les accidens qui forcent les malades à réclamer nos soins ; en les interrogeant attentivement on remonte aisément à leur origine, et l'on suit la filiation des accidens qu'ils ont déterminés et qui marquent leur marche irrégulière. Morgagni, Sénac et surtout Corvisart ont signalé cette particularité ; tous ils ont indiqué les rémissions et les rechutes qu'elles éprouvent. Assurément si l'on ne met pas le plus souvent ces affections sous l'influence des causes telles que le rhumatisme, la goutte, l'asthme, etc., dont les retours intermittens sont bien connus, on explique difficilement la transition quelquefois brusque d'une position grave à un rétablissement inespéré dont ces malades nous donnent parfois le spectacle. Sans notre première hypothèse les rechutes ne sont guère

mieux expliquées ; sans doute elles surviennent dans quelques cas après des excès ; mais parfois aussi elles s'observent chez des personnes qui y paraissent le moins prédisposées.

Quoi qu'il en soit, pour bien apprécier la marche naturelle de ces affections, il faut étudier leurs symptômes locaux et les perturbations générales dont elles s'accompagnent ; il faut faire la part des complications, de la constitution des individus, des conditions favorables ou non dans lesquelles ils se trouvent. En effet, l'expérience démontre que rien n'est plus dissemblable que la marche de deux altérations des valvules aussi identiques que possible en apparence, lorsqu'une dilatation des cavités ou une hypertrophie des parois les complique ; la forme même qu'affectent ces deux modifications organiques n'est pas sans influence sur leur cours. L'âge et le tempérament des individus, leurs occupations habituelles agissent encore de la même manière. Nous avons déjà fait voir dans le cours de ce chapitre que telle altération des valvules, presque constamment mortelle en peu de temps chez un adulte dans l'âge des passions et forcé de travailler pour vivre, n'entraînait presque aucune réaction générale chez un vieillard dont les sens sont rassis et qui mène la vie paisible des hôpitaux consacrés à la vieillesse. Chez les femmes, en général, ces affections, comme toutes celles du cœur, marchent plus lentement que chez l'homme, en raison sans doute de leur vie sédentaire, alors surtout qu'elles ne sont plus réglées, car aux périodes menstruelles l'effervescence générale du sang les exaspèrent d'une manière notable.

On connaît moins l'influence exercée par la localité de l'affection sur sa marche. Cependant plusieurs auteurs se sont rencontrés pour assigner aux altérations des sygmoïdes de l'aorte et des valvules tricuspides, quoiqu'à des titres différens, une marche plus active qu'à celles des deux autres ordres de valvules, l'une comme nuisant plus à la circulation générale artérielle, et l'autre à celle du système veineux.

La nature de l'affection elle-même, la forme qu'elle revêt, sa tendance plus ou moins grande à réunir les valvules et

par suite à gêner la circulation, doivent puissamment, à n'en pas douter, influer sur sa marche et sur sa durée; le traitement même qu'on lui oppose ne saurait lui être étranger, selon qu'il est plus ou moins approprié à la nature de l'affection, selon qu'il est suivi avec plus ou moins de régularité et de persévérance. Jusqu'à présent on ne sait encore rien de bien précis sur ces deux points, les plus importans de la pratique, parce que jusqu'ici l'on n'a pas semblé entrevoir la possibilité du premier cas, et que l'on met presque toujours sur le compte des imprudences du malade les rechutes qui ne sont, à mon avis, fort souvent que la recrudescence d'une affection mal ou incomplètement guérie.

Les nombreuses affections qui ont été réunies dans ce chapitre, et considérées en masse, malgré les dissemblances qui les séparent, ont et doivent avoir divers modes de terminaison, si l'on considère leur nature si complexe, leur degré de développement, leur position, et surtout en raison de l'influence qu'elles exercent sur la disposition du cœur, sur ses fonctions, sur celles des autres organes, etc. En effet, les unes combattues avec avantage dès leur début peuvent rétrocéder ou rester stationnaires et donner à peine signe de leur existence; d'autres, au contraire, par le fait même de leur nature spécifique, ou par cela seul qu'elles procèdent d'une cause générale, bien que prises au même point et par les mêmes moyens, elles tendent sans cesse à s'aggraver ou ne s'arrêtent qu'après avoir profondément altéré la structure des parties fibreuses du cœur. D'autres enfin, après avoir rétréci les orifices du cœur, ramollissent ses parois, dilatent ses cavités et se terminent par la mort, après avoir offert les symptômes propres à chacune de ces dispositions du centre circulatoire. Ainsi qu'on le voit, les complications, dans ces derniers cas, impriment à la maladie principale une marche plus rapide et une terminaison constamment funeste, ce qui n'a pas toujours lieu dans les deux premières catégories.

Au reste, à notre avis, ce pronostic n'est aussi sévère que par le mode vicieux de traitement qui a été jusqu'ici appliqué

à ce genre de maladie. En effet, il suffit le plus souvent, pour qu'il soit mitigé, que le malade change de profession, ou qu'il entre dans un âge mûr. Le ralentissement consécutif de la circulation amende les symptômes au point de faire croire à une guérison radicale, mais elle n'est qu'apparente.

Pronostic.

Pour bien faire comprendre le pronostic de ces affections, il faut sans cesse avoir présentes à la pensée les considérations qui ont été développées depuis le commencement de ce chapitre. A commencer par l'étiologie et en passant par la disposition locale des parties malades, et en suivant l'affection dans les diverses transformations dont elle est susceptible, il faut y faire entrer ses complications, soit locales, soit générales, l'influence de la constitution individuelle, de la marche qu'a suivie la maladie, du traitement qui y a été opposé, etc. Ces diverses considérations doivent être mûrement approfondies pour pouvoir porter un pronostic de quelque valeur. Jusqu'ici les auteurs, négligeant presque toutes ces données, n'ayant presque jamais eu égard qu'à la disposition anatomique des parties malades, sans remonter à leur origine, ont déclaré ces affections constamment mortelles. A mon sens, il faut en appeler à de nouvelles observations recueillies sans prévention. C'est par un traitement moins banal, plus méthodique, qu'on pourra juger le pronostic de ces affections; nous y plaçons l'espoir très fondé d'une entière régénération de la pathologie du cœur : puissions-nous ne pas nous être trompé!

Thérapeutique.

Le traitement des affections apyrétiques des parties sérofibreuses du cœur est, pour ainsi dire, encore tout entier à établir sur de nouvelles bases. Jusqu'ici, on n'a combattu que des effets; nous proposons de remonter à leur origine à l'aide des

indications à remplir, exposées dans tout le cours de cet article. Nous allons en tracer un aperçu.

Traitement prophylactique. — D'abord, comme la plupart de ces affections procèdent de maladies inflammatoires, qu'une marche insidieuse ou un traitement peu efficace a laissées passer à l'état chronique, une des premières et des plus importantes indications thérapeutiques serait assurément de traiter ces affections dès leur début, et surtout de les conduire à parfaite résolution, ce qui demande en général beaucoup plus de temps qu'on n'en emploie pour arriver à ce but. Nous renvoyons pour les détails à ce que nous avons dit, à l'occasion du traitement de l'indocardite aiguë.

Traitement curatif ou palliatif. — Aussitôt que les altérations organiques qui nous occupent sont formées, lorsqu'on en a constaté l'existence à l'aide des caractères essentiels qui leur ont été assignés, il n'y a plus de diathèse inflammatoire à combattre, on ne peut même plus soupçonner de subinflammation; dès lors les évacuations sanguines générales ne doivent plus être employées que comme moyen de désemplir légèrement les cavités du cœur, et de le soulager dans les efforts auxquels se livre cet organe pour triompher des obstacles actuels au cours du sang.

Toute l'attention du praticien doit se reporter sur l'étiologie de l'affection : c'est là qu'est la clef de toute la thérapeutique; si l'on n'a pas reconnu la cause, comment arrêtera-t-on les effets; en vain on combattra les symptômes, on pourra pallier la maladie, mais on ne la guérira pas. Lorsque l'organisme se coaliserait pour surmonter les obstacles mécaniques au cours du sang, il pourrait tout au plus redoubler l'énergie des contractions du cœur, mais il ne saurait détruire, annihiler le moindre rétrécissement des orifices. L'art lui-même ne peut que désemplir relativement les cavités du cœur, et le plus souvent se méprenant sur l'indication que présente le surcroît d'activité du centre circulatoire, il croit avoir fait merveille en le tempérant par la digitale ou le sirop de pointe d'asperge. Que résulte-t-il cependant de cette vicieuse médi-

cation? dans les cas les moins défavorables, alors que la constitution n'est pas encore détériorée, le sang évacué se reforme, et de l'aveu de la plupart des malades, au bout de très peu de temps ils se retrouvent plus mal encore qu'avant la saignée; ce résultat presque infaillible est d'autant plus certain que l'on aura saigné plus abondamment et plus souvent. Les effets des sédatifs directs ne sont guère moins fâcheux, ils arrivent encore plus sûrement à détériorer les voies digestives, et si la fièvre qu'ils suscitent ne soutient pas les forces du cœur, on voit bientôt cet organe se laisser distendre, les infiltrations survenir par la voie même destinée à les prévenir.

Malheureusement pour les malades et les progrès de la science l'on a trop généralement suivi, jusqu'à ce jour, les mêmes ecremens; les mêmes indications se présentent sans cesse aux yeux des praticiens malgré les insuccès constans et avérés dont elles sont suivies; on ne fait aucun effort pour sortir du cercle vicieux où l'on est entré, on accuse plutôt l'incurabilité des affections que l'inefficacité du traitement : les morts [illegible], et rien ne fait présager un meilleur avenir!

Nous luttons en vain depuis plusieurs années contre cette funeste tendance à suivre l'ornière tracée par nos devanciers dans un siècle moins favorisé des lumières, moins bien servi par les connaissances acquises. La difficulté de trouver des indications précises d'une part, jointe à la commodité du traitement banal, rend notre appel incompris et nos efforts superflus.

Tentons cependant d'exposer brièvement les principales indications thérapeutiques à remplir dans le traitement de l'affection qui nous occupe; et pour arriver à ce but, examinons ce que l'on devrait faire et ce que l'on ferait même si la maladie siégeait sur un os ou toute autre partie profondément placée.

Après avoir soigneusement cherché l'origine de la maladie, si l'on vient à constater qu'avant son invasion une inflammation simple a sévi sur les organes malades ne doit-on pas soupçonner une résolution incomplète et chercher soit à la ra-

viver pour la conduire à une résorption des produits morbides, ou tendre directement à en favoriser leur résorption par l'emploi méthodique de tous les agens, tels que les sels mercuriels, iodurés ou aurifères, dont les propriétés *ad hoc* ne sont plus niées par personne. On en seconderait au besoin les effets par les purgatifs drastiques associés au calomel, les diurétiques, et même les sudorifiques : telles sont, à défaut d'indications plus précises, les médications à employer; mais il faut savoir que pour les faire réussir, le mode d'administration est au moins aussi important que le choix de la médication elle-même. Aussi, ne faudra-t-il pas toujours rejeter tel ou tel agent thérapeutique, par cela seul qu'il aurait déjà été employé sans succès.

Que si on pouvait supposer l'inflammation première d'une nature spécifique ; si l'on venait à découvrir qu'un vice dartreux, vénérien ou autre, infectait l'économie avant l'invasion de la maladie; si des traces extérieures de ces affections existaient encore; pourquoi ne choisirait-on pas parmi les agens de résorption précités, ceux que l'expérience a démontrés propices à tel ou tel genre de maladie ? pourquoi n'obtiendrait-on pas d'aussi bons résultats contre l'ossification des valvules du cœur, qu'on en observe journellement contre les exostoses, les périostoses et autres tumeurs analogues.

Il en sera encore de même quand un principe goutteux, graveleux ou rhumatismal, etc., sera suspecté d'avoir produit l'altération des parties profondes du cœur; on agira comme si les articulations ou toute autre partie fibreuse étaient atteintes du même mal. Qui ne connaît dans la première de ces affections l'efficacité des sels alcalins, des drastiques pris dans l'ordre des colchicées, etc. N'est-ce pas un devoir pour le médecin de les prescrire selon les formes voulues en pareil cas.

Il est encore des topiques locaux, tels qu'un cautère, un séton, qui, placé à la région précordiale, favorisent la résorption des produits morbides; en désespoir de cause ou pour seconder l'action des médications plus directes, il ne faut pas négliger leur application.

A ces médications, que je nommerai spéciales, il faut presque toujours en joindre une accessoire ou palliative appropriée au genre des modifications survenues dans l'état des parois ou des orifices du cœur, consécutivement à leur altération chronique. C'est ainsi que le traitement dont nous avons parlé à l'occasion des rétrécissemens organiques des orifices du cœur, ou en traitant de l'insuffisance des valvules, est applicable selon que l'affection de ces membranes entraîne l'une ou l'autre de ces dispositions pathologiques. Existe-t-il une hypertrophie sténique ou asténique, une dilatation simple ou combinée, etc., il faudra combiner le traitement de manière à répondre le moins imparfaitement que possible à toutes les indications. Par exemple, si la dilatation des cavités exige que l'on ait de temps en temps recours à de légères évacuations sanguines, il faudra en même temps soutenir la force du malade par un bon régime, de peur que les parois trop amincies ne puissent plus résister à l'obstacle mécanique dont le cours du sang se trouve simultanément entravé. Il en sera de même pour toutes les autres complications, il suffira de consulter leurs articles spéciaux pour saisir les modifications qu'elles doivent faire introduire dans le traitement.

L'étude des influences qu'exercent ainsi chacunes des affections du cœur les unes sur les autres, des modifications qu'elles introduisent, soit dans leur mode de réaction, dans leur marche, leur terminaison, et par suite sur leur thérapeutique, cette étude, dis-je, est fort importante; elle ne nous semble pas avoir été suffisamment approfondie par les pathologistes modernes; sans elle cependant il est presque impossible de traiter convenablement la moindre affection du cœur, tant il est rare de la rencontrer simple et sans complication.

Si, malgré toutes ces médications, l'altération du cœur persiste, s'étend et s'aggrave, si les symptômes des dernières périodes de la maladie apparaissent, il faut cesser toute médication spéciale et chercher uniquement à soutenir la force du sujet. Il nous semble alors aussi ridicule que nuisible de combattre la dyspnée par le datura, l'hydropisie par les diuréti-

ques et les mouchetures, et enfin l'excitation du cœur par la digitale. Invariablement ce genre de médication a les plus funestes effets. Sans pouvoir indiquer strictement la conduite à tenir en pareil cas, nous dirons qu'on se trouve en général mieux de soutenir les malades par de légers cordiaux, de révulser sur leurs extrémités par des pédiluves et mieux par des manuluves stimulans. Les lavemens purgatifs soulagent aussi beaucoup en pareil occurrence; une alimentation douce convient infiniment mieux que la diète sévère à laquelle on soumet ces malades. Qu'on se garde bien de les tenir constamment au lit, à moins qu'on ne puisse faire autrement; dans cette position, les grandes cavités et les organes s'infiltrent plus promptement, leurs fonctions se détériorent, et la mort est inévitable. En tenant cette conduite, on a placé son malade dans les moins mauvaises conditions possibles, et parfois un effort salutaire, une crise s'effectue, et l'on peut ultérieurement appliquer un traitement approprié au genre de l'affection, ce qui n'eût pas d'abord été praticable.

Après tout, lorsque l'on considère le degré d'altération des valvules trouvées chez certaines femmes et chez un grand nombre de vieillards sans symptômes bien graves, ne doit-on pas conserver un juste espoir d'améliorer la position des malades, alors même qu'ils semblent voués à une mort certaine, si surtout les organes autres que le cœur sont sains? Mais, pour arriver à ce but, nous ne saurions trop le répéter, il faut ne pas vouloir employer de médications actives, mais simplement chercher à placer les malades dans des conditions aussi analogues que possible à celles des vieillards et des femmes, c'est à dire les soumettre à un régime doux, à une vie paisible, leur pratiquer de temps à autre de petites évacuations sanguines, entretenir le ventre libre, leur faire faire un peu d'exercice, etc.

Toutefois, il ne faut pas oublier que, chez un adulte, ce genre de traitement est purement palliatif, et qu'à chaque instant la maladie peut se représenter aussi formidable que jamais. Aussi conseillons-nous, après avoir amélioré la posi-

tion des malades par ce traitement, de rechercher l'origine et l'essence de l'altération valvulaire pour la détruire s'il est possible.

Que si présentement l'on envisage tous les élémens thérapeutiques qui entrent dans le traitement de chacune de ces affections, surtout en y adjoignant celui de leurs complications, ce qui me paraît indispensable, alors on aura une juste idée de leur médication, et l'on ne pensera plus que des saignées, de la digitale et quelques révulsifs cutanés constituent le seul traitement applicable aux affections dont nous sortons d'exposer l'histoire. Si l'on demeure convaincu de la nécessité d'une réforme radicale sur ce point, nous croirons avoir rendu un véritable service à la science, et surtout aux malades, dont les jours sont, à notre avis, presque constamment abrégés par les médications présentement en usage. Nous conseillons de méditer ce sujet comme un des plus graves de la pathologie; bien ou mal compris, il doit porter la conviction ou faire déplorer l'obscurité naturelle des principes généraux de la thérapeutique.

CHAPITRE II.

Insuffisances des valvules.

Pour compléter l'histoire des altérations ou des modifications dont les valvules du cœur sont susceptibles, nous traiterons ici d'une particularité ou d'une conséquence fort importante de cette maladie, dont on a fait, non sans quelque raison, dans ces derniers temps, une affection spéciale : nous voulons parler de l'insuffisance des valvules ou des communications anormales des cavités supérieures et inférieures entre elles, ou de ces dernières avec les gros vaisseaux. Il nous a semblé indispensable de séparer cette disposition morbide des orifices du cœur de l'altération même des valvules et de la dilatation des cavités, car elle ne se rattache nécessairement ni

à l'une ni à l'autre de ces affections, ainsi que nous aurons occasion de l'exposer dans le courant de ce chapitre.

Historique.

La dilatation des orifices du cœur, et une partie des conséquences qui se rattachent à l'insuffisance des valvules, n'étaient pas inconnues à nos devanciers. En traitant, soit de l'anévrisme ou des altérations des valvules, ils avaient signalé l'insuffisance de ces membranes à fermer les orifices du cœur dans certains cas. Lancisi avait même fait connaître quelques uns des symptômes qui annoncent l'insuffisance des valvules mitrales; les pulsations des jugulaires indiquées par cet auteur ont été confirmées dans leur valeur séméiotique par Bonnet, Valsalva et Morgagni. Ce dernier seul a indiqué les causes d'erreurs où ce signe pouvait faire tomber: telles sont les pulsations des jugulaires signalées chez les chlorotiques, selon ce célèbre observateur, dès le temps d'Hippocrate et de Galien; celles qui alternent avec l'impulsion de la pointe du cœur et indiquent un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire droit; enfin celles qui proviennent de l'embarras de la circulation intra-thoracique, et dont il fait connaître les principales circonstances.

Ces opinions, ainsi modifiées, ont été reproduites dans presque tous les traités spéciaux sur les maladies du cœur; mais ce n'est guère que dans ces derniers temps qu'on a porté une attention toute particulière sur l'insuffisance des valvules. M. Bouillaud, M. J. Corrigan, de Dublin, et ensuite MM. Guyot et Philos ont joint leurs observations à celles que j'avais publiées sur le même sujet.

Anatomie pathologique.

L'insuffisance des valvules peut être congéniale et consister uniquement dans un développement incomplet de ces mem-

branes. Cette espèce d'insuffisance porte le plus souvent sur leur diamètre longitudinal ; lorsqu'elles s'abaissent, elles s'affrontent par leurs parties latérales ; mais leurs extrémités ne se touchent point. Le même cas s'observe quand le diamètre des orifices est accidentellement augmenté ; les valvules qui y tiennent par leurs bases s'éloignent l'une de l'autre, et laissent à leur sommet des ouvertures plus ou moins considérables. Ce qui distingue ces deux genres d'insuffisances l'un de l'autre, c'est que le diamètre normal de l'orifice est conservé dans un cas, et qu'il est accru dans l'autre. Tantôt encore, c'est une des valvules qui vient à manquer, et bien que les autres aient pris plus d'extension, elles laissent, non plus au centre de l'orifice, mais sur un des côtés, une ouverture plus ou moins large au reflux du sang. Dans quelques cas encore, les valvules sont incomplètes et irrégulièrement développées, continues entre elles, et soudées en plusieurs points, soit sur les parois du cœur ou des vaisseaux, soit par un bord, une pointe, voire même par une de leurs faces ; elles laissent couler le sang entre plusieurs petites ouvertures, aussi bien dans la diastole que dans la systole. Ces particularités s'observent le plus souvent sur des cœurs monstrueux et mal conformés ; on en a vu quelques cas sur des cœurs dont la conformation extérieure n'offrait rien d'irrégulier. Les orifices des gros vaisseaux et leurs valvules sont spécialement sujets à ce genre de disposition vicieuse, et bien que le sang puisse passer en partie à travers les fissures dont nous venons de parler, le plus souvent, dans ces cas, le sang continue à passer par le trou ovale ou le canal artériel. L'insuffisance des valvules n'est pourtant pas moins évidente, puisque le sang peut refluer des gros vaisseaux dans le cœur. Une dernière variété de ce genre d'insuffisance des valvules s'observe quand ces membranes, encore que bien conformées, semblent constituées par la continuation des tendons qui servent à les mouvoir ; un lacis de petites cordes fibreuses les remplace, et ce réseau, ne pouvant empêcher le sang de couler dans un sens ou dans un autre, donne naissance à une insuf-

fisance des valvules, qui s'observe exclusivement aux orifices auriculo-ventriculaires.

Dans un second genre d'insuffisance des valvules qu'on pourrait appeler *traumatique*, parfois une de ces membranes est détachée des liens qui l'unissent aux piliers charnus, et flotte en liberté au gré du flot de sang qui la pousse, tantôt en haut, tantôt en bas. Par suite de cette solution de continuité, la valvule ne peut plus fermer l'orifice de la cavité, privée qu'elle est de l'attache des tendons qui limitent ses mouvemens d'ascension. Dans certains cas assez analogues au précédent, les tendons ne sont pas rompus, mais la valvule est fendue, soit longitudinalement ou en travers, et parfois dans les deux sens à la fois; dans ce dernier cas seulement, un lambeau de la valvule rompue reste attaché aux tendons, et flotte dans la cavité. La déchirure de la membrane peut être complète ou incomplète; dans le premier cas, il y a un simple pertuis ou fissure plus ou moins large dans la substance de la valvule, ou bien elle est fendue dans son centre, et ses bords entretiennent seuls la continuité de son tissu. Le plus ordinairement les bords de ces solutions de continuité sont lisses et sans traces d'altération organique, et même sans indices d'inflammation ancienne ou récente. Pour reconnaître l'époque approximative de leurs ruptures, il faut consulter la forme des bords qui circonscrivent les fragmens; si elle est peu ancienne, ils seront taillés à pic; dans le cas contraire, ils sont le plus souvent simplement émoussés, arrondis; quelquefois cependant, on rencontre à l'extrémité de la partie rompue un petit tubercule analogue à celui qu'on rencontre habituellement au sommet des valvules.

Il existe un troisième genre d'insuffisance des valvules, qui pourrait être dit *morbide* ou *symptomatique* de l'altération organique des valvules. En effet, telle est son origine; l'incrustation de ces membranes par les sels calcaires et leur déformation consécutive les empêchent de clore hermétiquement les orifices, et constituent une des causes les plus fréquentes de l'insuffisance des valvules. Leurs variétés de forme

sont très nombreuses : dans certains cas, elles simulent jusqu'à un certain point les ruptures traumatiques dont nous avons parlé ; les parties séparées, au lieu d'être saines, sont imprégnées de sels calcaires, et adhérentes aux parties environnantes elles-mêmes malades. Mais, dans l'immense majorité des cas, les insuffisances des valvules de ce genre résultent du racornissement, de la déformation d'une ou de plusieurs de ces membranes, chargées de productions morbides. Dans ce cas, elles sont tantôt adhérentes simplement par leurs bases, et quelquefois, ce qui est presque inexplicable, quoique avéré, elles n'adhèrent entre elles que par leur sommet ; tantôt une partie des bords de deux valvules est réunie. Ces adhérences anormales empêchent les valvules de se mouvoir dans toute leur étendue : ne pouvant plus suivre le déplacement des autres valvules, et presque fixes, ces membranes laissent entre elles une ou plusieurs ouvertures d'un certain diamètre, soit au centre ou sur un des côtés de l'orifice qu'elles ferment habituellement. Si présentement on considère ces divers genres d'insuffisance dans leur rapport de localité, on voit que le premier d'entre eux, l'insuffisance congéniale, s'observe plus souvent dans les cavités droites et aux sygmoïdes qu'aux valvules auriculo-ventriculaires. Les ruptures traumatiques, au contraire, sont plus fréquentes dans les cavités gauches et aux orifices auriculo-ventriculaires, qu'à ceux des gros vaisseaux. Quant à la soudure des valvules, sans être exclusive aux orifices auriculo-ventriculaires, puisqu'on l'observe même à la naissance de l'artère pulmonaire, on peut dire qu'elle s'y rencontre dans la plupart des cas.

Étiologie.

D'après l'exposé qui vient d'être fait des altérations organiques ou des conditions morbides qui engendrent les trois espèces d'insuffisance des valvules, actuellement connues, on saisit tout d'abord l'ensemble des causes dont elles procèdent. Nous donnerons cependant encore quelques détails indispen-

sables pour bien faire connaître leur mode de formation. L'arrêt de développement de certaines valvules, et notamment de celles de l'artère pulmonaire, coïncide presque toujours avec une vicieuse conformation du cœur et une atrophie de l'artère pulmonaire. Sauf un ou deux cas d'altération des valvules de ce vaisseau, dont l'origine était toute pathologique, les observations d'occlusion incomplète de l'artère pulmonaire ont été toutes prises chez de très jeunes enfans et paraissaient congénitales. L'insuffisance traumatique n'est jamais, à proprement parler, le résultat d'une violence extérieure ; mais comme la rupture d'une ou de plusieurs valvules qui la constituent se produit presque constamment par un effort violent de l'individu, nous avons cru devoir lui donner cette qualification pour la différencier de toute autre. Dans la plupart des cas, il ne semble pas qu'une affection organique, voire une simple modification de densité ou de résistance des valvules, ait précédé leur rupture ; mais dans d'autres exemples, l'assertion contraire ne paraît pas douteuse. Soit que l'individu ait ou non une maladie antérieure du cœur, un effort en luttant, pour porter un fardeau, en plongeant sous l'eau à plusieurs reprises, comme nous en avons vu un cas semblable dans le service de M. Louis, en sont les causes habituelles; mais dans des cas bien authentiques on a indiqué un effort musculaire peu prononcé comme pouvant le produire également. Chez un individu elle s'effectua au moment où il se mettait au lit, chez un autre en montant en voiture, chez un troisième un bâillement spasmodique en a été la cause occasionnelle ; chez d'autres malades des palpitations violentes ont été suivies de semblables accidens; chez quelques individus on n'a même pas pu assigner ni le temps ni la cause de la rupture ; on en a trouvé sur le cadavre de certaines personnes atteintes ou non de maladie du cœur, et qui ne s'étaient jamais plaints pendant la vie d'accidens semblables à ceux qu'occasionnent les ruptures des valvules. Quelques unes de ces ruptures ont été évidemment préparées par une altération organique des parties, mais la cause déterminante ou occasionnelle a été la même. Si le mé-

canisme des ruptures est en général facile à expliquer par une traction en sens inverse, quand elles sont transversales; j'avoue qu'il en est d'autres dont l'interprétation offre quelques difficultés, jusqu'ici insurmontables, si l'on n'admet pas que le sang en soit la cause; celles qui sont longitudinales sont de ce nombre : on peut y joindre celles où les valvules sont simplement perforées à leur centre sans autre altération. Bien que l'on ne connaisse pas encore l'affection qui peut cribler de petits pertuits irréguliers une ou plusieurs valvules, si l'on n'admet pas que la disposition soit congénitale, il faut bien croire que son origine est morbide.

L'insuffisance des valvules qui se rattache à une extension anormale des orifices du cœur ou des gros vaisseaux, est le résultat ordinaire de la dilatation accidentelle des cavités, dont elles ferment l'entrée; nous en avons cependant vu quelques cas où les orifices seuls étaient dilatés, aussi étaient-ils malades.

Nous avons déjà exposé combien il était difficile de comprendre le mode de formation de certaines altérations des valvules, de leur soudure par des parties toujours en mouvement; bien que leur étiologie ne soit plus une cause de doute, nous livrons à la sagacité des observateurs la solution du problème qui expliquerait leurs adhérences vicieuses même avec des parties qui paraissent parfaitement saines.

Symptômes.

L'insuffisance des valvules n'est pas, à proprement parler, une affection spéciale; mais comme elle constitue une particularité fort remarquable de plusieurs affections, et qu'elle se distingue suffisamment par un ensemble de symptômes à peu près identiques dans tous les cas, nous allons les décrire successivement dans chaque ordre de cavités.

L'insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires est plus facile à reconnaître à droite qu'à gauche, sans que pour cela le diagnostic soit impossible de ce dernier côté. Lancisi, ainsi

qu'on le sait déjà, avait reconnu que dans l'insuffisance des valvules mitrales, au moment de la contraction des ventricules, il y avait un reflux sensible du sang dans l'oreillette et qu'il se transmettait habituellement jusqu'aux jugulaires; dans ce cas, les pulsations de ces veines étaient isochrones aux chocs des carotides avec lesquels on pouvait les confondre, mais avec un peu d'attention on les différenciait aisément; il est également bon de ne pas confondre ces pulsations des jugulaires avec le reflux du sang qui s'observe chez certains asthmatiques, et en général chez tous ceux dont la respiration est fortement gênée : il se fait au moment de profondes inspirations et coïncide avec les mouvemens plus ou moins accélérés des parois thoraciques. Une autre espèce de pulsation des jugulaires doit être soigneusement distinguée de celles dont nous nous occupons : elle est produite par la contraction des oreillettes; lorsque l'orifice auriculo-ventriculaire est rétréci, le sang de ces cavités, pressé de tout côté, ne trouvant pas son passage ordinaire libre, reflue avec plus de force et d'abondance dans les jugulaires; dans ces cas le soulèvement ou l'expansion de la veine alterne avec les pulsations des artères, et ne saurait être prise pour elle.

Lorsque les carotides sont dilatées ou repliées sur elles-mêmes, elles soulèvent parfois les jugulaires et impriment au sang qu'elles contiennent un déplacement qu'on pourrait trop légèrement assimiler au précédent; mais avec un peu d'attention et en détournant la veine, on fait cesser ces pulsations communiquées, ce qui n'aurait pas lieu si la contraction des ventricules en était la cause.

Ces pulsations des jugulaires sont d'autant plus sensibles, que l'on se rapproche davantage de la clavicule; d'abord elles sont peu apparentes et ne constituent guère que de légères oscillations dans les parois des vaisseaux; mais insensiblement elles deviennent plus distinctes et remontent d'autant plus loin vers la base du crâne, qu'elles sont plus fortes et plus anciennes; dans quelques cas, cette rétrocession du sang finit par dilater les jugulaires, et par les rendre directement variqueu-

ses, alors elles sont bossuées par places, à la manière des anévrismes latéraux des artères; nous en avons vu une à la Salpêtrière qui avait au moins un pouce de diamètre au niveau du larynx. Rarement la jugulaire gauche présente ces mêmes phénomènes aussi marqués ; ils y sont, d'ailleurs, plus difficiles à saisir par le fait de la position du vaisseau; ils n'en diffèrent cependant que par l'intensité.

Les pulsations des jugulaires qui procèdent des contractions ventriculaires, sont saccadées comme les mouvemens de ces cavités; dès qu'elles ont lancé l'ondée de sang, on voit la veine se gonfler par la partie qui avoisine le cœur, et le reflux se propage jusqu'aux divisions profondes. Immédiatement après, le vaisseau s'affaisse et revient à son volume normal. Nous avons cherché plusieurs fois, sans pouvoir y réussir, à constater si le vaisseau éprouvait un déplacement en masse ou simplement une expansion périphérique ; il ne nous a pas été possible de nous prononcer, si ce n'est quand la veine était très sinueuse, car alors ses replis se rapprochaient évidemment les uns des autres.

Ce seul symptôme suffisait à Lancisi pour diagnostiquer l'insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires droites ; soigneusement différencié de tous ceux qui peuvent le simuler, il suffit encore de nos jours. Mais outre qu'il n'existe pas toujours à un degré assez prononcé pour fixer de prime abord l'attention du praticien, comme cet état des valvules s'annonce par d'autres symptômes, nous allons les passer en revue pour les opposer les uns aux autres, alors que l'un d'entre eux a mis sur la voie de la maladie.

Aussitôt que la contraction des ventricules peut faire refluer le sang dans les oreillettes, le bruit inférieur s'affaiblit, et l'autre se trouve remplacé par un sifflement tout particulier. Dans les cas extrêmes, l'un des deux disparaît entièrement, et si les valvules sont altérées, on entend un bruit anormal rude et sourd au second temps. Il est même des cas où l'on peut entendre deux bruits anormaux lorsque le sang, après avoir fait vibrer les valvules indurées à son passage des

oreillettes dans les ventricules, leur communique de nouvelles vibrations pendant son reflux. L'insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires gauches doit opérer sur l'oreillette de ce côté et sur les veines pulmonaires les mêmes effets; mais comme tous ces phénomènes se passent dans la profondeur de la poitrine, on pourrait en douter si l'on n'observait une dyspnée toute particulière et des modifications dans les bruits du cœur analogues à ceux qui ont été précédemment décrits; dans un cas que nous observâmes dans le service de M. Lherminier, l'individu présenta des symptômes de dyspnée, d'agitation et d'asphyxie, qui n'étaient nullement en rapport avec le degré d'altération des valvules ; le malade succomba promptement, et l'autopsie nous révéla la cause des accidens que nous avions seulement soupçonnée de son vivant. Au reste, comme la rupture de la valvule dans ce cas avait été instantanée, peut-être n'observerait-on pas d'accidens aussi graves si la dilatation de l'orifice était progressive. Les auteurs qui ont rapporté quelques cas de ce genre n'indiquent aucun symptôme propre à les faire reconnaître.

Il en est tout autrement de l'insuffisance des valvules sygmoïdes; elle a spécialement été étudiée sous une de ses formes (insuffisance par dilatation des orifices) par le docteur Corrigan de Dublin, qui en a donné une description fort incomplète dans le *Journal médico-chirurgical* d'Edimbourg. Grace aux recherches de nos contemporains, le diagnostic de cette affection laisse peu de chose à désirer, ses symptômes locaux ont la plus grande analogie avec ceux que nous avons attribués à l'insuffisance des valvules mitrales; pour toute différence, les phénomènes s'observent dans l'aorte et ses ramifications, au lieu de se passer dans la veine cave et les jugulaires; toutefois la texture de ces vaisseaux les modifient un peu.

Le symptôme le plus remarquable, non qu'il apparaisse le premier, mais parce qu'il est plus positif et qu'il fixe davantage l'attention, est l'affaissement instantané des secondes divisions de l'aorte. Aussitôt après qu'elles ont été distendues par

l'ondée de sang qu'y projette la contraction des ventricules, le sang n'étant plus soutenu par les valvules retombe dans ces cavités sous l'influence des lois de la pesanteur. Aussi le même phénomène n'a-t-il pas lieu dans les artéres des membres inférieurs. Ces pulsations insolites par leur forme s'accompagnent ordinairement d'une légère vibration des parois artérielles. Le stétoscope la rend très sensible, mais le toucher avec la pulpe des doigts suffit dans la plupart des cas pour la constater. Plus on approche de l'aorte et plus le frémissement est facile à apprécier. Les carotides primitives, les sous clavières et leurs premières ramifications sont le siége habituel de ces vibrations; mais elles se transmettent parfois jusqu'à la base du crâne et même jusqu'à la radiale, lorsque l'on fait élever la main et placer le tronc dans une position verticale.

Les pulsations visibles et l'ébranlement vibratoire des parois vasculaires ne sont pas exclusives, ainsi que le prétend le docteur Corrigan, à l'affection qui nous occupe; dans plusieurs maladies nerveuses, et notamment dans l'hystérie, l'hypocondrie, et quelquefois même dans la chlorose, on en voit de très distinctes. Mais l'affaissement des parois des vaisseaux, dont le sang retombe par son propre poids dans les ventricules, est une particularité qui suffit pour les caractériser. Toutefois, nous devons dire que cet affaissement, bien que constant dans le genre d'insuffisance observé par le docteur Corrigan, n'existe pas toujours, ni au même degré dans l'insuffisance qui résulte de l'adhérence vicieuse des valvules; ces membranes ne pouvant pas laisser passer le sang avec autant de facilité, l'affaissement n'est jamais complet ni instantané. D'ailleurs, les pulsations visibles et les ébranlemens vibratoires qui appartiennent aux maladies nerveuses, ne sont presque jamais, ainsi que les précédentes, bornés aux vaisseaux de la partie supérieure du corps; ils sont plus généraux; on les observe surtout à l'épigastre; d'ailleurs ils ne sont point fixes et passent de cet endroit aux tempes et de là dans le voisinage du cœur, sans qu'on puisse expliquer cette migration. Dans la chlorose cependant, le siége des phénomènes

est à peu près le même, il est fixe, mais les parois vasculaires ne s'affaissent pas.

Le docteur Corrigan dit avoir vu constamment le pouls fort et plein dans cette affection ; s'il ne s'est pas trompé sur le fait en lui-même, son assertion n'est toutefois pas applicable à toutes les variétés de l'insuffisance dont nous avons parlé, ni à toutes leurs périodes; et comme cette disposition des valvules s'observe chez des individus profondément débilités, nous croyons pouvoir assigner, en général, aux pulsations artérielles dans cette maladie des caractères entièrement contraires, sans donner toutefois ce caractère comme constant. Aux signes précédens il faut joindre un bruit anormal sensible substitué au bruit inférieur quand l'insuffisance tient à une altération organique des valvules; dans ce cas aussi, si le rétrécissement de l'orifice est considérable, le pouls est petit et irrégulier, ainsi que l'ont annoncé plusieurs auteurs.

Les symptômes généraux de l'insuffisance des valvules sont, en somme, ceux de toutes les affections organiques du centre circulatoire qui compliquent cette affection; ainsi, si le ventricule gauche est hypertrophié, s'il est dilaté, s'il s'y joint un ramollissement des parois, on conçoit fort bien que les symptômes généraux ne sauraient être les mêmes, et qu'ils doivent être en rapport avec chacune de ces affections aggravées toutefois par la présence d'une fâcheuse complication. On ne saurait ranger dans la précédente catégorie, ni dans les règles générales, les cas où la rupture instantanée d'une valvule est la cause de l'insuffisance : autant dans les autres circonstances la marche et l'influence générale de l'affection est lente, autant cette dernière variété détermine une prompte perturbation de la circulation cardiaque, et, par suite, dans toute l'économie. A l'appui, nous citerons l'anxiété précordiale, l'essoufflement, les accès de dyspnée, les infiltrations aussi générales que rapides que présentent les malades atteints de ce genre d'insuffisance.

Malgré l'extrême importance des valvules et le surcroît

d'activité que leur insuffisance impose à la cavité qu'elles ne protègent plus contre le retour du sang, l'affection qui nous occupe n'entraîne généralement pas de danger immédiat, ses progrès sont habituellement lents, son mode d'action sur le cœur tend d'abord plus à activer qu'à ralentir la circulation, aussi ne vicie-t-elle que tardivement les fonctions des autres organes ; ce n'est qu'ultérieurement, et le plus souvent par l'affaiblissement de l'individu qu'elle prend réellement de la gravité.

Si l'on en croit les auteurs qui ont traité de l'insuffisance des valvules, cette affection peut durer non seulement des années entières, mais même dix et quinze ans; si l'individu se trouve dans de bonnes conditions, peu à peu le centre circulatoire s'habitue à se passer de l'intervention d'une des valvules, et le cours du sang finit par en être tout aussi régulier.

Quant à l'insuffisance traumatique, sa marche et sa terminaison sont beaucoup plus promptes nous en avons observé personnellement deux cas : l'une fit succomber le malade en deux mois; le second sujet, quoique sain d'ailleurs, fort et vigoureux, resta à peine quatre mois dans le service de M. Louis où il succomba.

Faute d'observations assez nombreuses et assez précises, nous ne saurions indiquer avec la même exactitude la gravité relative de l'insuffisance de chaque ordre de valvules; mais tout porte à croire que leur influence étant à peu près la même, les conséquences doivent avoir beaucoup d'analogie ; on excepte cependant de cette catégorie l'insuffisance des valvules mitrales par dilatation du ventricule droit : l'affaiblissement rapide des parois de cette cavité lui donne une gravité toute particulière.

Les divers modes de terminaison dont cette affection est susceptible diffèrent autant que les maladies qui leur ont donné naissance. Le traitement auquel elle est soumise en modifie l'issue d'une manière toute spéciale. Pour le bien faire connaître, il faut en faire trois classes bien distinctes : 1° l'insuffisance traumatique ne nous paraît pas susceptible de gué-

rison et devient mortelle au bout d'un temps peu long, et qui dépasse rarement une année : de nouvelles observations doivent être recueillies pour fixer ce point de la science ; 2° l'insuffisance par altération organique des valvules : celle-ci procédant d'une affection organique grave conduit tout aussi sûrement à une terminaison funeste, elle ne nous paraît pas susceptible d'une guérison radicale, tant au moins qu'on n'aura pas traité différemment et avec plus de succès les maladies dont elle est née ; mais sa marche est parfois si lente, qu'on pourrait croire qu'elle est devenue stationnaire ; cette circonstance équivaut presque à une guérison radicale pour les personnes âgées qui en sont plus spécialement atteintes ; si elle ne reste pas stationnaire, les accidens auxquels elle donne lieu sont si peu aperçus, qu'elle ne change presque pas le pronostic à porter sur les simples ossifications des valvules dont elle complique l'existence.

Quant au troisième genre, qui provient de l'extension des orifices, comme il s'accompagne presque toujours de la dilatation des cavités, il suit les vicissitudes de cette affection selon qu'elle est simple ou compliquée, il est ou non susceptible de guérison ; il faut avant tout bien étudier la marche habituelle de celle-ci pour prévoir l'issue de celui-là. D'ailleurs l'expérience démontre que malgré toutes les prévisions fâcheuses qu'on serait tenté *à priori* d'avoir sur cette espèce d'insuffisance des valvules, rarement elle se termine par la mort, surtout en peu de temps, quand on lui oppose un traitement palliatif et qu'on ne veut pas la guérir radicalement, ainsi qu'on le fait trop souvent, par de nombreuses évacuations sanguines. Au reste, ce traitement palliatif lui-même, suivi avec persévérance, a plusieurs fois amené sous nos yeux une amélioration telle de la maladie qu'on eût pu la croire guérie si l'on n'avait consulté les symptômes locaux. Nous sommes persuadé que, par la suite, lorsqu'on comprendra mieux la thérapeutique des divers genres de dilatation on obtiendra un bien plus grand nombre de succès.

Thérapeutique.

Le traitement d'une affection aussi variable en son essence, bien qu'à peu de chose près la même, matériellement parlant, doit varier dans ses principes et se rencontrer dans les indications principales. Tel est, en effet, celui qui lui a été jusqu'ici opposé avec quelque avantage et que nous proposerions au besoin. Si l'affection appartient à l'un des deux premiers genres, comme elle ne nous paraît pas alors, vu l'état de la science, susceptible d'une guérison radicale, on ne pourra que lui opposer le traitement général qui consiste à prévenir le trop grand affaiblissement du centre circulatoire et, pour arriver à ce but, on combattra autant que possible l'affection du cœur et l'on cherchera à maintenir l'organisme dans un bon état par les soins hygiéniques et diététiques les plus appropriés à la constitution du malade. Ensuite, si de temps à autre la masse du sang tendait à rendre la circulation difficile et à gêner les mouvemens du cœur, une saignée exploratrice, pratiquée en temps opportun, pourrait leur venir en aide. Mais si quelque temps après la circulation était plus embarrassée que de coutume, malgré la force du pouls, il faudrait croire que l'on s'est laissé tromper par les apparences d'une pléthore qui n'existe réellement pas; alors on s'efforcerait d'attirer le sang vers les extrémités par des irritans et notamment par des manuluves dont nous avons, après Sénac, constaté l'efficacité toute particulière.

Dans les deux premiers genres d'insuffisance des valvules la dilatation des cavités ne se manifeste habituellement que dans les dernières périodes; il n'y a donc pas lieu à combattre de prime abord cette disposition morbide du cœur ; mais vers la fin il faut prévenir avec soin l'engouement de ses cavités qui réagirait sur l'embarras de la circulation, l'augmenterait infailliblement et ne manquerait pas de hâter l'issue de la maladie.

Le traitement du troisième genre d'insuffisance doit être

infiniment plus actif que celui des deux autres; procédant immédiatement et uniquement de la dilatation des cavités, il faudra combattre cette disposition par tous les moyens indiqués précédemment au sujet de cette affection. Nous recommandons ici, d'une manière spéciale, la strichnine sous toutes les formes pour soutenir la contractilité musculaire ; nous en avons vu de fort bons effets dans certains cas de dilatations asténiques du cœur résultant d'un affaiblissement général; on soutient toutefois cette médication d'un bon régime. On est averti de l'action de ce précieux et énergique médicament par l'apparition des vertiges, quelquefois par un léger thrismus; il faut alors si non cesser au moins diminuer la dose du médicament; au bout de quinze jours, en général, on commence à en voir les effets favorables.

CHAPITRE III.

Des communications anormales des cavités du cœur.

Le désir si naturel à l'homme, et surtout au médecin observateur, de chercher l'explication des phénomènes qui se passent sous ses yeux, le fait souvent tomber dans des erreurs d'autant plus préjudiciables qu'elles sont plus spécieuses et qu'elles reposent parfois sur des observations consciencieuses. On se hâte trop, en général, de tirer des conclusions et lorsqu'il faut relever ce qu'elles ont de prématuré, et de trop absolu, on les trouve tellement enracinées dans la science, qu'on court grand risque de porter peu de conviction dans les esprits prévenus et de passer pour un novateur dangereux.

Telle fut déjà notre position quand nous voulûmes faire voir qu'on avait exagéré l'influence des rétrécissemens organiques des orifices du cœur sur la dilatation de ses cavités ; telle est encore la nôtre lorsque nous cherchons à séparer deux affections fort étrangères l'une à l'autre, qui ne se rencontrent, à notre avis, sur le même individu que par simple

coïncidence : *la communication anormale des cavités du cœur et la cyanose.* L'école anatomopathologique, mais fort peu médicale, de Morgagni avait réuni ces deux affections en établissant la première, cause immédiate et matérielle de l'autre; les observations de nos contemporains au contraire tendent à les séparer. Il est parfaitement démontré aujourd'hui, et par de nombreux exemples, que les cavités du cœur peuvent largement communiquer entre elles sans la moindre trace de cyanose; et réciproquement la coloration bleue et violette des tégumens s'observe parfois chez des individus qui ne présentent aucune communication des cavités du cœur entre elles.

Pour mieux assurer la séparation définitive et urgente de ces deux affections, nous tenterons de les décrire séparément, malgré certaines voies d'affinité ou de coïncidence qui les réunissent, pensant bien que l'observateur saura prendre dans chacune d'elles les élémens qui leur sont communs pour expliquer leur influence accidentelle.

Ici donc nous exposerons seulement ce qui a trait à l'intitulé de ce chapitre, nous réservant de parler de la cyanose en traitant des vices de l'hématose dont elle fait essentiellement partie.

Historique.

L'existence du trou ovale chez le fœtus, son oblitération habituelle chez l'adulte, sa persistance chez certains individus étaient bien connus de Galien. Cette dernière particularité l'aida même à se fourvoyer dans sa théorie de la circulation intracardiaque, où il fait passer les parties les plus fluides du sang à travers les pores imaginaires de la cloison. Au reste, cette persistance du trou ovale était trop naturelle à ses yeux pour qu'il lui attribua le moindre phénomène morbide. Après la mort de ce célèbre observateur, toutes ces connaissances semblent s'être effacées : non seulement la persistance, mais même l'existence du trou ovale chez le fœtus ne furent pas

consignées dans les œuvres de Vésale. Cependant G. Rota et plusieurs autres anatomistes de cette époque avaient déjà réparé cette omission, lorsque Botal, qui ignorait probablement leurs recherches, s'attribua la découverte du trou ovale. Il en donna une bonne description, il fit mieux connaître ses usages, et ses contemporains, non moins ignorans que lui, sanctionnèrent son usurpation en imposant son nom au passage qu'il leur avait fait connaître. Dès que les usages du trou ovale furent généralement appréciés, on rechercha quelle influence il pouvait exercer chez l'adulte, lorsqu'il ne s'oblitérait pas complètement après la naissance, ainsi qu'on en observe de fréquens exemples. Malheureusement les premiers cas de persistance du trou interauriculaire furent observés chez des individus qui moururent cyanosés, et sans plus s'informer on regarda la première disposition comme la cause immédiate de l'autre. Ce rapprochement fit fortune, et l'on vit bientôt paraître plusieurs mémoires à l'appui. *La fièvre bleue, le morbus cœruleus* furent, comme l'asthme, placés au rang des affections qui se développent sous l'influence d'une maladie organique du cœur.

On doit spécialement aux travaux de MM. Andral, Louis et Bouillaud, d'avoir ramené notre siècle et la science à des idées plus justes sur l'origine de la cyanose et sur l'influence les communications anormales des cavités anormales, mais à mon sens ces illustres observateurs n'ont pas suffisamment insisté sur la nécessité de leur séparation, ainsi que leurs belles recherches les y autorisaient. Fort de leurs antécédens, et marchant sur leurs traces, nous allons tâcher de tirer franchement une ligne de démarcation entre ces deux affections; en précisant leurs points de contact, on sentira mieux la nécessité de cette division.

Anatomie pathologique.

La disposition physiologique de la fosse ovale et de la cloison interauriculaire n'est pas aussi fréquemment qu'on le

pense celle qu'indiquent les traités classiques d'anatomie. Conservant plus ou moins d'analogie de structure avec la disposition qu'elle affecte aux divers âges chez le fœtus, tantôt la cloison est purement rudimentaire et se borne à deux croissans de fibres charnues tournés l'un vers l'autre; la communication de deux oreillettes est alors aussi large que possible, et si la valvule de Vieussens persiste, le sang de la veine cave inférieure a certes plus de tendance à passer dans l'oreillette gauche que dans le ventricule droit.

Dans d'autres cas en rapport avec l'évolution naturelle des deux membranes qui ferment ultérieurement le trou ovale, les deux croissans dont nous venons de parler convergent à leur rencontre et ne se touchent encore que par leurs extrémités. Le tiers moyen de la cloison est alors percé d'un trou de forme ovale, dont la partie inférieure et antérieure est fortement inclinée vers la cavité de l'oreillette gauche. Cette ouverture ainsi constituée peut avoir depuis une jusqu'à quatre ou cinq lignes du diamètre transversal et un peu moins de haut en bas; enfin, dans le cas qui se rapproche encore davantage de l'état normal de la cloison après la naissance, les deux voiles membraneux qui naissent du pourtour de la fosse ovale se sont adossés, et, sans se réunir, forment une paroi continue par leur superposition; alors, pour pénétrer d'une oreillette dans l'autre, il faut insinuer un stylet entre leurs replis, en procédant de bas en haut et devant en arrière pour l'oreillette droite, et *vice versâ* pour la gauche. Dans cet état le sang ne peut évidemment pas passer d'une cavité dans l'autre, quand même l'une d'elles serait vide, la pression excentrique du sang suffirait pour maintenir les deux membranes en contact et empêcher toute communication.

Si les deux membranes dont l'adossement ou l'adhérence forme la cloison sont habituellement continues, il n'en est pas toujours ainsi, quelquefois elles sont éraillées sur leurs bords à la manière des valvules. C'est surtout l'inférieure qui offre cette particularité; alors entre les mailles de leur tissu, si la pression du sang ne se faisait pas équilibre dans

es deux cavités, ce liquide pourrait passer de l'une à l'autre, et cette communication serait d'autant plus facile, que le réseau serait moins serré, qu'il s'étendrait plus loin des bords de la membrane : ces cas sont rares. Dans des circonstances encore moins communes et qui ne se rencontrent guère chez l'adulte, les deux oreillettes sont entièrement confondues ; alors la place de la cloison est seulement indiquée par quelques fibres de renforcement appliquées sur les parois de l'unique oreillette, qui reçoit dans ce cas toutes les veines du corps. Il ne saurait guère être question de cette disposition des oreillettes dans le diagnostic journalier, puisqu'elle paraît à peine compatible avec la vie extra-utérine : nous l'avons décrite pour compléter cet article.

Des ruptures des plaies, des érosions, des ulcérations peuvent aussi s'observer sur la cloison interauriculaire, détruire la continuité de son tissu et rétablir accidentellement la communication des deux cavités supérieures et les replacer dans l'état où elles se trouvent chez le fœtus. Il suffit d'avoir étudié le mode de développement de la cloison interauriculaire et analysé les observations qui mentionnent certaines communications anormales, pour ne pas douter de leur origine pathologique et accidentelle. A l'état normal les bords du trou ovale sont minces, membraneux et uniformément arrondis ; ceux des perforations, dont nous sortons de parler, ont été décrits calleux, irrégulièrement découpés ; l'orifice de communication, au lieu d'être ovale, était arrondi et taillé comme par un porte-pièce ; quelquefois des incrustations calcaires ou des dégénérescences de diverses natures, parfois aussi des concrétions fibrineuses ajoutaient encore à l'évidence de l'origine que nous assignons à ce genre de communication anormale.

La cloison des ventricules se formant plutôt, se complétant dès les premières semaines de la vie intra-utérine, est moins souvent ouverte que la précédente ; lorsque les communications existent, elles n'occupent pas non plus la même place. La séparation des ventricules s'effectue de bas en haut par une

cloison qui s'élève de sa pointe à sa base, ce qui explique bien la situation des ouvertures anormales. Sont-elles très petites, elles se trouvent au haut de la cloison ; à mesure qu'elles s'élargissent, elles se rapprochent de la pointe du cœur, et enfin, quand les deux cavités sont entièrement confondues, leur partie la plus déclive est seule marquée d'une légère saillie ou éperon, vestige de la cloison à l'état rudimentaire. Si l'on croyait les premiers anatomistes, et surtout Galien, entre les colonnes charnues de la cloison il y a souvent des fissures qui font communiquer les deux ventricules ; mais évidemment une nécessité théorique leur a fait admettre des ouvertures qui existent très rarement. La forme des ouvertures congéniales de cette cloison sont moins régulières que celles de la fosse ovale ; tantôt elles se présentent sous la forme d'un cône tronqué tourné à droite ou à gauche, tantôt sous celle d'une simple fissure ; moins la cloison est complète, et plus la forme de l'ouverture s'approche de celle d'un triangle à bords inégaux.

Tous les autres genres de perforations semblent appartenir à la pathologie proprement dite ; elles procèdent de causes accidentelles et très diverses. Quelques unes proviennent d'une déchirure analogue à celles qui s'observent sur les parois ; elles peuvent être linéaires ou anfractueuses, mais presque toujours elles suivent la direction des principaux faisceaux musculaires. Il ne leur manque aucun des caractères propres à ce genre de solution de continuité ; quelques autres semblent procéder plus directement encore d'une altération morbide des fibres musculaires ; tantôt, en effet, l'ouverture est calleuse sur ses bords, elle semble s'insinuer entre les plans charnus comme un trajet fistuleux ; un de ses orifices est plus large que l'autre, ses parois sont tapissées de fausses membranes, des caillots organisés adhérent parfois à l'une ou à l'autre de ses ouvertures ; celles-ci sont plus ou moins régulièrement arrondies, elles semblent le résultat d'une ulcération qui tantôt marche de dehors en dedans de la cloison, et tantôt de son centre à sa surface.

Dans tous ces cas la cloison des ventricules est soumise aux mêmes altérations qui ulcèrent et perforent les autres parois des cavités du cœur; ayant la même organisation et les mêmes usages, on ne voit pas ce qui pourrait la soustraire aux mêmes influences morbides. La perforation de la cloison par le fait d'une plaie pénétrante du cœur n'est pas non plus sans exemples; il en existe même qui prouvent qu'une plaie aussi grave est susceptible de guérison.

Etiologie.

En exposant les caractères anatomiques propres à chaque genre d'ouverture anormale qu'on observe dans la cloison qui sépare les cavités droites des cavités gauches, nous avons, pour ainsi dire, fait connaître leurs diverses origines et le mécanisme de leur formation. Nous ne discuterons pas ici pour savoir si les ouvertures congéniales sont dues à un arrêt de développement ou bien à une altération antérieure à la naissance. Tout en penchant pour la première hypothèse, nous regardons cette question d'embriogénie comme hors de notre sujet. Ce qui nous intéresse ici, c'est de savoir si ces modifications, bien que congéniales, ne sont pas susceptibles de troubler accidentellement la circulation, de donner naissance à des symptômes propres à en révéler l'existence.

En examinant les effets de l'inflammation sur le tissu du cœur en général, nous avons fait voir que ce travail morbide était susceptible de le perforer directement soit par le ramollissement ou l'ulcération de son tissu. Nous ne voyons pas de raison pour créer une exception en faveur de la cloison; par conséquent il faudra rechercher dans les chapitres spéciaux ce que nous avons dit à ce sujet pour l'appliquer à ce chapitre. Bien plus, la cloison offre une cause toute spéciale de perforation : nous devons la faire connaître. L'expérience semble avoir démontré que les abcès métastatiques siégeaient presque exclusivement dans la cloison interventriculaire; lorsque ces abcès se font jour au dehors, ils s'ouvrent dans

l'une ou l'autre cavité, et quelquefois dans les deux ; il s'établit consécutivement une voie de communications dont les auteurs ont, en général, peu tenu compte. Nous n'y insisterons pas davantage.

Symptômes.

Tant que la circulation se fait librement dans le cœur, tant que le sang ne rencontre pas d'obstable dans son cours, quelque grandes que puissent être les communications anormales de ses cavités, l'observation prouve qu'elles ne donnent lieu à aucunes modifications fonctionnelles propres à en révéler l'existence. Non seulement des hommes du monde, mais même des ouvriers forcés de mener une vie pénible ont présenté à leur mort une telle disposition du cœur, sans autre indisposition qu'un peu d'essoufflement habituel. On en a même trouvé chez des individus qui n'avaient jamais rien éprouvé du côté du cœur ; mais comme ils n'avaient pas été interrogés avec soin sur ce point, comme leur attention ne s'était pas portée de ce côté, peut-être n'est-il pas exact de dire que, dans certains cas, cette remarquable modification du centre circulatoire peut persister pendant une longue existence, sans trouble sensible des fonctions du cœur. *A fortiori*, quand l'ouverture est petite et peu directe, voit-on manquer les signes propres à la faire reconnaître. Les obstacles au cours du sang, quelle que soit d'ailleurs leur essence, changent entièrement la face des choses ; eux seuls peuvent forcer le sang à suivre une voie anormale, et donnent lieu aux symptômes qu'on attribue en général trop exclusivement aux perforations de la cloison. En effet, si la circulation est facile et régulière, le sang des deux cavités congénères, trouvant plus de facilités à passer dans ses voies naturelles, ne tendra pas à se mêler à celui de la cavité voisine ; cette proposition sera encore vraie, dans le cas où l'une des deux cavités serait plus forte que l'autre, parce que l'obstacle apporté par le sang de la cavité voisine sera toujours plus fort que la résistance des valvules qui s'ouvrent pour son passage.

Par contre, si le cours du sang vient à s'entraver ; si, ce qui est le plus ordinaire, l'orifice de l'aorte est rétréci, le sang des cavités gauches rencontrant plus de résistance à sa sortie refluera nécessairement dans les cavités droites, et du sang rouge, en quantité plus ou moins grande, retournera au poumon, et cette quantité sera relative à l'affaiblissement des parois de la cavité où le sang reflue, eu égard à l'obstacle mécanique dont le système artériel est le siége. Quels sont les symptômes de ce reflux du sang rouge au poumon? aucun auteur n'en a parlé, faute d'observations précises; nous ne les mentionnerons pas, mais nous signalerons ici une lacune à remplir ; elle doit faire le pendant de la maladie bleue ou de la cyanose, si toutefois l'action du sang rougi à l'avance ne borne pas son influence au poumon, où il est renvoyé tout oxygéné.

Quelques personnes disent avoir entendu, dans ces cas, un bruit anormal qu'ils attribuent au passage du sang d'une cavité dans l'autre, à travers l'ouverture de la cloison. Outre que le fait en lui-même nous paraît devoir être soumis à un nouvel examen, nous dirons que ce passage, ne s'effectuant presque jamais sans un obstacle mécanique au cours du sang, on pourrait fort bien s'être mépris sur les causes du bruit anormal : car, à mon avis, la fusion des deux sangs doit être insensible et nullement capable de produire des bruits.

Si l'obstacle se trouve dans les cavités droites, soit à l'origine de l'artère pulmonaire ou bien aux valvules mitrales, le sang des cavités droites va passer dans les cavités gauches, et, par le fait de sa coloration et des parties où il va circuler, des phénomènes tout particuliers vont avoir lieu. Dès qu'une quantité notable de sang noir se mêle au sang rouge, si surtout ce liquide y pénètre difficilement pour y être oxigéné, bientôt on verra tous les tissus et notamment les tégumens des extrémités se colorer d'abord en gris, puis en noir, et enfin en bleu foncé, si l'embarras de la circulation persiste. Pour que ce phénomène s'observe, il faut évidemment que la moitié du sang noir passe dans le cœur gauche. Mais si l'orifice de l'ar-

tère pulmonaire est rétréci, si même le poumon cesse de faire ses fonctions, si le sang y passe sans s'y modifier, aussitôt les tégumens vont se colorer ainsi que nous l'avons dit ; c'est ce qui s'observe dans l'asphyxie, dans l'épilepsie, dans le choléra, et enfin, par une cause purement mécanique, dans le rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire.

Ainsi donc les symptômes propres aux communications anormales des cavités du cœur sont nuls tant que le cours du sang est libre, et, lorsque ce cours s'entrave, la cyanose qui survient annonce un défaut de l'oxigénation du sang et non la persistance du trou ovale. En effet, pour arriver à ce diagnostic par ce moyen, il faut préalablement éliminer toutes les autres causes capables de vicier l'hématose.

Au reste, que la communication existe entre les oreillettes ou les ventricules, les conséquences sont les mêmes, les symptômes ont la même portée, et le diagnostic en est tout aussi difficile quand il ne survient pas une de ces complications qui forcent le sang à se dévier de sa route habituelle ; nous ne les séparerons pas pour en faire deux affections isolées.

Marche, durée et terminaison.

Si la communication est congénitale et qu'il n'existe pas d'autre vice de structure dans le système circulatoire, le plus ordinairement elle n'entrave pas la marche naturelle des fonctions, l'enfant peut croître et se développer sans autre accident. Cependant on a généralement remarqué que dans cet état le nourrisson se pâmait aisément en prenant le bout du sein, la respiration venant à lui manquer ; que son visage et tous ses tégumens rougissaient et même passaient au bleu lorsqu'il faisait des efforts pour crier ; qu'il était naturellement plus irritable qu'un autre ; qu'il se réveillait souvent en sursaut. Après tout, il profitait et grandissait comme celui qui n'aurait pas été atteint de ce vice de conformation. A l'époque des diverses dentitions et au moment où les caractères des sexes se développent, les mêmes phénomènes repa-

raissaient avec toute leur intensité primitive. Souvent même les sujets, en traversant l'une ou l'autre de ces périodes, succombent à l'asphyxie progressive, aux congestions organiques, à l'embarras général de la circulation dont s'accompagne cette vicieuse disposition du cœur. Ces phases critiques une fois passées, les individus, ainsi que nous l'avons dit en commençant, peuvent ne conserver qu'un peu d'essoufflement habituel, alors même qu'ils exercent une profession active et fatigante.

L'évolution naturelle du développement du cœur chez le fœtus tend à rétrécir, puis à fermer complètement les ouvertures qui les font communiquer pendant la vie intra-utérine; il est même probable que dans plusieurs cas cette clôture définitive s'effectue après la naissance : car, autant il est commun de la rencontrer imparfaite à l'hôpital des Enfans-Trouvés, autant il est rare de l'observer telle, passé le premier âge, à l'hospice des enfans malades.

Si le vice de conformation a été complet, toutes les circonstances inhérentes au développement ultérieur du cœur tendent à rendre les communications plus larges. En effet, toutes les parois du cœur se développent simultanément et dans des proportions à peu près égales pour toutes; on voit s'écarter peu à peu l'un de l'autre les bords de la solution de continuité exactement comme les valvules adhérentes aux orifices se disjoignent, quand cet orifice et la cavité qu'elles ferment viennent à se dilater accidentellement.

Cet accroissement progressif des ouvertures anormales du cœur, on le sent bien, sera aussi lent à s'effectuer que le développement du cœur; dès lors, ses progrès d'un jour à l'autre ne sauraient expliquer le trouble fonctionnel dont nous avons signalé l'apparition à certaines époques de la vie; on peut donc lui assigner une marche essentiellement chronique, ainsi qu'aux réactions fonctionnelles qui peuvent s'y rattacher. Mais il n'en est plus ainsi quand la circulation ou la respiration vient à se troubler, alors surtout qu'une ulcération ou une rupture accidentelle tend rapidement à accroître les

dimensions accoutumées de ces communications anormales. Quelques observations, encore trop peu nombreuses pour être concluantes, nous portent à penser qu'en pareil cas les accidens peuvent marcher rapidement vers une terminaison funeste. Lorsque les ouvertures de communications sont ainsi subitement et largement agrandies, le plus léger obstacle au cours du sang embarrasse la circulation et conduit rapidement les malades au tombeau, en les faisant passer par toutes les angoisses propres aux affections organiques du cœur. C'est un des cas qui ressemble le plus aux ruptures des tendons d'une valvule, et qui doit rendre circonspect sur son diagnostic.

Les enfans atteints de ce vice de conformation succombent presque tous à la première ou à la seconde dentition, quelquefois aussi à l'âge de puberté; il est cependant de très nombreux exemples qui prouvent qu'un cœur ainsi constitué n'empêche pas tous les sujets de pousser loin leur carrière. Les communications accidentelles sont plus graves; et, si les malades échappent aux premiers accidens, il est rare qu'ils survivent long-temps à cette modification de leur cœur.

L'influence exercée par ces communications anormales, tant sur le cœur que sur la circulation en général, avait été jusqu'ici exagérée; elles n'ont réellement de conséquences que lorsque le cours du sang vient à s'entraver. La disposition normale ou anormale des parois et des orifices du cœur, dont on a jusqu'à présent tenu peu de compte, doit être soigneusement prise en considération, si l'on tient à apprécier à leur juste valeur les troubles fonctionnels auxquels elles semblent donner naissance. Sans cette appréciation préalable, rien n'est fixé sur la marche de cette affection, sur son mode de réaction, ni sur l'issue probable qui pourrait lui être assignée.

Thérapeutique.

Si, dans beaucoup de cas, il peut paraître oiseux et superflu d'exposer le traitement d'une affection qui, lorsqu'elle se

révèle, est presque toujours au dessus des ressources de l'art, dans d'autres, au moins, il est bon de connaître l'indication thérapeutique à remplir pour pallier le mal alors qu'il ne nous est pas donné d'en neutraliser l'existence. Ainsi, dans le premier âge, si l'enfant est sujet à se pâmer en prenant le sein, si sa face bleuit quand il crie, il faut l'éloigner de temps en temps pour le forcer à reprendre haleine. Par un régime de vie régulier on préviendra le plus possible les cris et les efforts d'impatience auxquels sont sujets les enfans quand on subit toutes leurs fantaisies; on ne couvrira pas leur berceau, et, pour maintenir leur respiration aussi libre que possible, on les y placera toujours peu inclinés sur le côté, etc.; plus tard, on facilitera le travail de la dentition et de la puberté par un régime aussi régulier que possible. Dans l'âge des passions, on conseillera au malade d'éviter toute espèce d'excès; il faudra choisir un genre de vie actif mais peu fatigant. Sur toute chose, on évitera ce qui pourrait gêner la respiration et la circulation; de petites saignées faites à propos, de légers laxatifs administrés de temps en temps sont aussi très utiles. Enfin, pendant les accès d'étouffement et d'asphyxie, les dérivatifs, les frictions sèches, et parfois aussi une petite émission sanguine rendent de grands services.

CHAPITRE IV.

Ramollissemens de la substance du cœur.

L'impossibilité où nous nous trouvons de rapporter, soit à une cause, soit à un type unique, une altération aussi dissemblable d'elle-même que le ramollissement du tissu du cœur, nous oblige de réunir, par une espèce de compromis ou de transaction entre les opinions les plus dissemblables des auteurs, dans un même chapitre tout ce que la science possède sur cette singulière modification du centre circulatoire.

Dans l'état actuel de nos connaissances, la difficulté d'éta-

blir une classification méthodique entièrement satisfaisante entre toutes ces altérations ressort assez d'elle-même, pour n'avoir pas à justifier l'espèce de sépulchretum où je consigne les opinions les plus diverses sans même en décliner la responsabilité.

Historique.

Une modification aussi matérielle, aussi sensible que celle de la consistance du cœur, ne devait pas long-temps échapper à l'attention des observateurs ; aussi dès les premières recherches d'anatomie pathologique on signala, sur ce point, des différences sensibles qui ne permettaient pas de douter des modifications matérielles observées dans la consistance des parois du cœur.

Fernel, Harvey, Lancisi, Bonnet, Valsalva, Morgagni, Sénac et presque tous les auteurs qui, depuis eux, se sont occupés d'anatomie pathologique, en ont fait connaître les principales particularités anatomiques ou étiologiques : leurs ouvrages vont me fournir les élémens d'une question aussi complexe et dont la controverse est loin d'être terminée.

Anatomie pathologique.

Les observateurs, ne pouvant pas établir autant de variétés anatomiques dans les ramollissemens du cœur qu'ils en admettaient dans l'ensemble des causes qui président à cette modification organique, ont été obligés d'en reconnaître trois variétés principales dont la coloration forme la base essentielle : 1° le ramollissement rouge ou s'approchant plus ou moins de cette teinte; 2° le ramollissement blanc ; 3° le ramollissement jaune, fauve ou couleur feuilles mortes. L'insuffisance d'une pareille classification, entièrement basée sur une particularité aussi variable que celle de la coloration, n'est pas douteuse, aussi ne l'adoptons-nous pas.

La distinction des différens genres de ramollissemens, en

égard à l'ensemble général des causes qui les produisent le plus ordinairement, nous paraît plus conforme à la nature et aux données de l'observation; elle nous servira à établir trois genres principaux de ramollissemens auxquels plusieurs variétés viendront s'adjoindre par affinité. Le premier sera le ramollissement inflammatoire ou hypérhémique; le deuxième contiendrait le ramollissement anémique ou cachexique; le troisième procéderait des diverses dégénérescences du tissu du cœur et serait aussi variable que l'affection primitive à laquelle il se rattacherait.

Cette division offre de prime abord de l'analogie avec la précédente, mais elle en diffère essentiellement au fond puisqu'elle repose sur la nature généralement avouée de l'affection. Elle est toutefois loin, à nos yeux, de répondre à toutes les exigences; mais nous la croyons satisfaisante et propre à reproduire les principales espèces de ramollissemens, nous n'y attachons pas d'autre importance; une fois ces jalons posés nous allons entrer en matière.

Ramollissement inflammatoire. — Les fibres musculaires atteintes de ce genre de ramollissement sont habituellement chargées d'une certaine quantité de matière colorante qui leur donne une teinte plus foncée qu'à l'état normal; les parties sont profondément empreintes de la substance colorante du sang, on dirait qu'elle est combinée avec les tissus : car elle résiste au lavage et en partie à la macération, ce qui n'a pas lieu quand une simple hypostase, une imbibition ont coloré les fibres du cœur. Ce ramollissement n'est pas toujours rouge, il est quelquefois noirâtre et violacé, parfois aussi vers la fin de l'hypérhémie il est fauve ou jaunâtre sans pour cela perdre les caractères qui lui sont propres.

Dans ce genre de ramollissement, il y aurait, à mon sens, plutôt dissociation des fibres dont le tissu cellulaire aurait été altéré que défaut de cohésion entre les molécules organiques de ces fibres elles-mêmes. En effet, les parois du cœur en cet état cèdent plus aisément à une pression concentrique qu'à une traction exercée dans le sens de leur grand diamètre. Tant que l'in-

flammation n'a pas dépassé certaines limites, tant que l'on ne trouve pas de pus disséminé ou collectionné entre les fibres musculaires, leur consistance reste telle que nous l'avons décrite ; seulement, dans certains cas, elles se divisent plus facilement, elles sont imprégnées d'une sérosité visqueuse, roussâtre, qui laisse des traces sur le scalpel ; mais aussitôt que le travail morbide a rompu la trame organique du tissu cellulaire, le ramollissement inflammatoire devient plus prononcé; sans perdre les caractères de leur organisation, les fibres musculaires perdent de leur consistance; elles se décolorent, prennent une teinte jaunâtre ou fauve, à moins qu'une extravasation de sang ne les imprègne d'une couleur noirâtre, ce qui n'est pas très rare. Arrivé à ce degré, le ramollissement inflammatoire retombe dans la deuxième catégorie de l'ancienne classification sous le rapport de la coloration; mais il est bien éloigné de se confondre avec les cas de notre seconde division, dont il reste distinct au fond, ainsi que nous aurons soin de le faire ressortir.

Le ramollissement inflammatoire attaque rarement toute l'étendue du cœur ; il se limite le plus ordinairement aux parois d'une cavité, et quelquefois même à une partie limitée de son tissu ; il est continu et non disséminé par places, comme un autre genre de ramollissement qu'on confond souvent avec lui. Il peut se rencontrer à la surface intérieure ou à l'extérieure et coïncider avec une indocardite ou une péricardite, mais le plus souvent il existe indépendamment de ces deux affections, et il s'éloigne autant de l'une que de l'autre enveloppe du cœur. Le tissu ramolli par cette cause est habituellement homogène, d'une densité uniforme, sans changement de couleur, bien sensible dans toutes ses parties. Quelquefois cependant de petites ecchymoses partielles rompent cette harmonie ; rarement la diffusion du pus conduit au même résultat. Une ligne de démarcation distincte sépare habituellement les tissus sains des parties altérées ; cependant il est des cas, ainsi que le remarque fort judicieusement M. Andral, où le tact anatomique que donne l'habitude d'observer ces altéra-

ions les fait reconnaître avant de les toucher, bien qu'une nuance à peine sensible les distingue.

Les ramollissemens dont nous nous occupons s'accompagnent bien rarement d'ulcération, mais parfois ils s'imprégnent d'une odeur de gangrène qui a pu faire croire à une altération de ce genre. Il n'en est cependant rien dans la plupart des cas, et l'on est bien vite détrompé en considérant qu'aucune molécule organique n'est frappée de sphacèle, qu'aucun ichor n'en découle.

La marche de ce genre de ramollissement est probablement trop prompte pour que les parties affectées aient le temps de se résorber ; aussi, loin de les trouver flétries, ridées, flasques, ainsi que cela s'observe pour les autres genres de ramollissemens, on les rencontre au contraire gorgées de fluides, renitentes par la tension des tuniques qui leur servent d'enveloppes.

Ce ramollissement n'est pas toujours semblable à lui-même, sans qu'on puisse toujours alléguer de preuves bien positives de cette différence ; cependant les périodes de l'affection, la nature de l'inflammation donnent en partie la solution de cette difficulté. Il n'atteint jamais cet état de diffluence qui distingue le ramollissement cachectique ; il faut toujours une certaine pression pour séparer les fibres du cœur qui en est atteint, ses parois ne s'affaissent pas entièrement ; il conserve sa forme habituelle quoique vide de sang. Vient-on à l'inciser, on trouve quelquefois des gaz exhalés dans son tissu, sans que pour cela il paraisse avoir subi la moindre décomposition ; cette particularité s'observe cependant plus souvent quand du pus ou des matières putrides ou gangréneuses y sont infiltrées. Ces gaz sont ou non chargés de principes odorans, il en est de très fétides et d'autres qui semblent complètement inodores.

Il existe plusieurs variétés du ramollissement hyperhémique ; de ce nombre nous citerons celui qui s'observe dans les fièvres graves, dans les empoisonnemens miasmatiques, dans les infections purulentes; on peut y joindre celui qui a été dé-

crit chez les animaux forcés à la course ou surmenés, chez les individus morts foudroyés ou mordus par un ophidien, etc., en général toutes les affections où le sang a subi une altération qui dissocie ses élémens. Dans ces divers cas, le tissu du cœur est aussi plus coloré que d'habitude; il est le plus souvent violacé ou couleur chocolat, mais la teinte est générale et uniforme. La membrane interne du cœur participe constamment à cette coloration, à l'exclusion du péricarde, comme pour attester que la teinture des tissus s'est faite par imbibition de dedans en dehors. Le lavage et la macération enlèvent dans tous ces cas la matière colorante du sang, qui n'est que déposée sur les fibres musculaires. Quand la coloration tient à une simple stagnation du sang dans une cavité ramollie par toute autre cause, habituellement il n'y a que la cavité affectée qui soit colorée; sans cela, dans tous les autres cas, la coloration porte sur toutes les parties constituantes du cœur, mais à des degrés différens.

Ce genre de ramollissement n'est jamais très considérable, bien qu'il soit évident et incontestable; il se distingue principalement par l'adhérence égale de toutes les parties qui la composent; dans quelque sens que l'on exerce une traction sur les parois du cœur ainsi ramollies, elles cèdent uniformément, leurs fibres divisées sont habituellement poisseuses, la sérosité qui les empreint est visqueuse, mais jamais purulente. En ouvrant les cavités, elles s'affaissent en masse, mais sans se flétrir; habituellement dilatées, elles ne reviennent pas sur elles-mêmes après avoir été vidées du sang qui les remplit.

Cette espèce de ramollissement est très commune et vient accroître d'autant le nombre de celles qui sont attribuées par certains pathologistes à un travail phlegmasique; elle en est cependant, à mon avis, aussi distincte qu'aucune de celles que les auteurs en ont séparées arbitrairement, en s'appuyant sur les nuances de la coloration qu'elles présentent. En exposant l'étiologie de ces diverses altérations, nous examinerons les fondemens de cette opinion, qui nous paraît irrécusable. Nous ferons d'ailleurs remarquer par anticipation que la colora-

ion du tissu du cœur lui est commune dans tous ces cas, avec a membrane interne des principales divisions vasculaires, ce qui témoigne assez de son origine, et prouve que le ramollissement du cœur tient, en pareil cas, à une affection générale et non à une disposition morbide locale.

Deuxième genre de ramollissement, dit anémique ou cachectique. — Le caractère le plus remarquable de ce genre de ramollissement est assurément sa profonde décoloration ; selon plusieurs auteurs il va quelquefois au point de faire comparer, sans exagération, le tissu du cœur à un morceau de orine décolorée. Ce caractère, il est vrai, est très marqué, mais il n'est pas exclusif, et l'on avait eu tort de le prendre pour signe distinctif de la seconde classe des ramollissemens.

Les causes qui président à ce ramollissement sont trop diverses pour que sa composition anatomique soit toujours identique; aussi pour procéder rigoureusement, il faudrait constituer autant de variétés qu'il existe dans l'organisme de dispositions morbides générales, connues sous le nom de cachexie. Pour éviter les longueurs et les redites inévitables en suivant cette marche, nous décrirons leurs signes physiques en commun, ayant soin d'avertir que leur ensemble ne se rencontre presque jamais, mais qu'on y trouvera les élémens de toutes les espèces de ramollissement compris dans cette seconde catégorie. L'application aux exemples particuliers en sera plus facile.

Dans le cas le plus simple, le tissu du cœur, ainsi ramolli, semble avoir macéré plusieurs jours dans un liquide ; il est évidemment plus friable qu'à l'état normal, mais il se déchire encore plus aisément qu'il ne se laisse pénétrer par une pression médiocre; aussi, comme il ne s'accompagne, le plus souvent, d'aucune modification organique sensible, dans la position des cavités, il échappe souvent à l'attention des praticiens ; il ne se trouve, par suite, décrit que dans les ouvrages où l'exactitude des détails anatomiques garantit l'exactitude des observations.

A un degré plus avancé, ce ramollissement se complique presque constamment d'un amincissement notable des parois, tenant, soit à une dilatation des cavités ou à une atrophie de son tissu ; les traces des fibres et des plans charnus sont déjà moins distincts, sans être entièrement effacés. Examinées à contre-jour, dans cet état, les parois sont transparentes dans toute leur étendue ; elles se laissent facilement pénétrer par le manche d'un scalpel ; le doigt même, dans quelques cas, peut se frayer sans peine une voie à travers leur tissu, et parvenir jusque dans les cavités. En tirant sur le cœur en masse, il s'effile et ne cède qu'après avoir subi un certain degré d'élongation. Alors, les parois s'en vont par lambeaux irréguliers, laissant les tendons attachés aux valvules. Lorsque le cœur est vide de sang, il présente une flaccidité toute particulière ; pour peu qu'il soit malaxé, ses parois se rident, se flétrissent comme si elles avaient été long-temps exposées à l'air ; c'est dans des cas de ce genre qu'on a pu comparer, sans exagération, le cœur à une pomme ridée, aux bourses après un coït immodéré. Dans ces divers cas, le ramollissement se complique d'un commencement de résorption de la substance du cœur. Malgré le peu de vraisemblance qu'il peut paraître y avoir à regarder cette disposition du cœur comme compatible avec la vie, nous pouvons affirmer que l'observation des phénomènes morbides signalés pendant la vie ne laisse guère de doute à cet égard. Enfin, dans quelques cas fort rares sans doute, mais néanmoins incontestables, le ramollissement du cœur est tel que sa substance pourrait être comparée à de la gélatine récemment prise ; elle en a presque la demi-transparence ; le sang qui remplit les cavités ne les empêche plus de s'affaisser. En quelque sens que l'on pose le cœur sur une table, ses parois tendent à s'appliquer l'une contre l'autre. Certes, après huit jours de macération, le tissu du cœur n'est habituellement pas plus profondément altéré. Dans quelques cas, il y a presque diffluence du cœur ; c'est à ce genre qu'appartient le ramollissement gélatiniforme sur lequel M. le docteur Blaud, de Beaucaire, a appelé l'attention ; il s'observe

plus spécialement dans la vieillesse ; on le rencontre cependant à tout âge.

Le dernier genre de ramollissement dont nous ayons à parler est celui qui succède aux dégénérescences du tissu du cœur ; il en est la conséquence ; c'est le mode le plus habituel de terminaison pour certaines d'entre elles, une transition à un état plus grave pour d'autres, pour toutes enfin c'est un état fâcheux, ainsi que l'expérience le démontre journellement.

Ce ramollissement n'a pas de coloration qui lui soit propre ; tantôt il est rouge, tantôt noirâtre, parfois grisâtre ; le plus souvent, il est jaunâtre, fauve, ou couleur feuilles-mortes. Il existe souvent par parcelles disséminées au milieu du tissu sain du cœur ; alors, en passant le tranchant de la lame d'un scalpel sur une section transversale des parois, on sent des parties qui résistent moins que d'autres ; en pressant un peu, on fait saillir les points qui ont moins de consistance. Si la partie ramollie est plus étendue, elle diffère peu, au fond, de tous les autres genres de ramollissement, si ce n'est par la coloration et la densité des parties qui l'avoisinent ; toutefois, on n'y remarque pas habituellement d'affaissement, pas de flétrissure, partant pas de résorption ni d'amincissement des parois, à moins qu'elles ne soient ulcérées.

Quand ce genre de ramollissement succède à un cancer il peut être demi transparent, mais il n'atteint jamais la diaphanéité du ramollissement gélatiniforme. S'il est noir ou grisâtre, on peut l'attribuer à la fonte d'une masse d'apoplexie musculaire ; on peut encore trouver, dans le voisinage, du sang épanché ou infiltré ; ces parties sont aussi plus denses, plus opaques, plus friables que le reste du cœur.

Au sein des parties ramollies l'organisation du cœur est presque entièrement détruite, elle est rendue méconnaissable par le fait du travail morbide qui a précédé le ramollissement : c'est un des caractères les plus tranchés de ce genre de ramollissement ; et comme il est presque toujours restreint à une certaine étendue des parois, on ne saurait le confondre avec les

autres. Les auteurs ont encore décrit, comme ramollissement du cœur, un état tout particulier de cet organe et qui en diffère essentiellement; il ne saurait en aucune manière être confondu avec lui, ni entrer dans aucune des trois divisions que nous avons admises. C'est une flaccidité générale du tissu du cœur qui s'observe principalement dans les cas d'hydropéricarde. Il ressemble alors assez bien à la pulpe des doigts après un bain prolongé; il est ridé, flasque, mais sa consistance est loin d'être diminuée, ce n'est qu'une atrophie proprement dite de la substance; soit en la comprimant, soit en la coupant, elle résiste peut-être plus qu'à l'ordinaire; elle fuit le tranchant de l'instrument si elle n'est pas solidement fixée. Le doigt ne l'écrase qu'avec la plus grande difficulté. Cet état a déjà été précédemment décrit en traitant de l'atrophie, nous n'y reviendrons pas. Pour nous, c'est un état entièrement distinct du ramollissement et qui n'a été confondu que par méprise avec ces altérations du cœur.

Etiologie.

Quelle que soit la différence de nature qui puisse exister entre les diverses causes qui président au ramollissement du cœur, elles s'accordent toutes, elles convergent vers le même point en ce sens qu'elles concourent toutes plus ou moins activement à briser la trame organique de ses fibres.

Les unes y arrivent en diminuant la cohésion du tissu cellulaire qui unit si étroitement les fibres entre elles; le travail phlegmasique aigu ou chronique est assurément la cause la plus active de toutes celles qui entraînent ce résultat; mais comme il est rare de le voir détruire l'organisation du tissu cellulaire des muscles, nous devons conclure qu'à elle seule l'inflammation ramollit peu souvent le tissu du cœur.

Par contre, combien de phénomènes pathologiques, inconnus dans leur essence, vont simuler le ramollissement inflammatoire aux yeux de certains observateurs prévenus ou inattentifs. Ne suffira-t-il pas que le ramollissement se com-

plique d'une congestion, d'une hypérhémie pour que l'on se croie autorisé à l'attribuer à un travail phlegmasique. Cependant certes ce n'est pas un travail de ce genre qui ramollit en quelques heures, et d'une manière si particulière, le cœur des cerfs forcés à la course, celui des bœufs qui succombent aux fatigues d'une longue route ; ils sont, il est vrai, rouges et gorgés de sang, mais qui voudrait prendre sur soi d'affirmer que leur trame organique a été brisée par un travail identique à celui qui, dans la pneumonie, rend le tissu des poumons si friable. Si l'on veut encore que les cœurs ramollis des individus qui succombent aux fièvres graves, purulentes, aux empoisonnemens miasmatiques, etc., soient enflammés, par cela seul que leur tissu est rouge et ramolli, il ne faudra pas reculer devant les conséquences d'une inflammation parfois générale de tous les muscles de l'organisme : car très souvent on les trouve également rouges, aussi poisseux et non moins ramollis, ce qui, à mon sens, est inadmissible et contraire à toutes les données de l'observation. Au reste, si le doute était permis dans les cas précédens, il cesserait assurément de l'être pour ceux où le cœur d'un individu foudroyé ou mordu par un serpent offre les mêmes altérations ; alors remontant par analogie des uns aux autres, et procédant par exclusion, on arriverait à regarder les ramollissemens inflammatoires comme très rares.

Si nous cherchons ensuite l'essence des autres genres de ramollissemens qui ont été assimilés aux ramollissemens inflammatoires, assurément nous ne la tiendrons pas pour identique dans tous les cas que nous sortons d'énumérer et nous sentirons le besoin d'approfondir les causes qui ont présidé à l'anéantissement brusque ou tardif de la résistance des parois du cœur. Tout en avouant que cette essence nous échappe, nous serions fort porté à la regarder comme nerveuse dans la plupart des cas, si l'on considère que la sidération et l'intoxication conduisent au même résultat, si l'on a égard à la rapidité de son influence, à l'insuffisance des autres explications. En effet, en présence de telles difficultés l'anatomie reste

muette; pour elle, c'est toujours un ramollissement hypérhémique : lui demander plus serait dépasser ses moyens. Malheureusement hors de là tout est encore à l'état d'hypothèse!

L'étiologie des ramollissemens anémiques ou cachexiques n'est pas moins intéressante à étudier : car si les caractères anatomiques diffèrent peu d'un cas à l'autre, les causes sont tellement dissemblables qu'elles peuvent fournir des indications thérapeutiques toutes contraires. C'est ainsi que les pertes de sang très abondantes, le scorbut, l'infection cancéreuse, tuberculeuse et autres, les affections chroniques de nos viscères, les hydropisies, etc., peuvent, par des voies trés différentes, conduire à un ramollissement anémique du cœur. La misère seule, chez les vieillards, le défaut d'insolation, le manque d'alimens végétaux sur les navires, l'infection mercurielle, la vie végétative de certains aliénés qui s'obstinent à ne pas bouger du grabat où ils pourrissent, etc., peuvent amener un semblable résultat, ainsi que de nombreuses observations en font foi. Si toutes ces causes se rencontrent en un point et concourent au même but, l'appauvrissement et l'altération du sang, d'où procède à coup sûr le ramollissement cachexique du cœur, combien ne diffèrent-elles pas entre elles par le fond et qui s'aviserait de négliger l'étude de leur mode spécial d'action, pour ne considérer que l'anémie. C'est en procédant de la sorte que l'on a rendu la thérapeutique si pauvre dans son application, si stérile dans ses résultats. Quant à nous, chacune de ces causes nous semble mériter une attention toute spéciale, sans laquelle on ne saurait apprécier, même approximativement, ni l'importance, ni l'issue probable de toutes ces variétés d'un même genre de ramollissement.

Les altérations organiques si diverses d'où procède le troisième genre de ramollissement diffèrent entre elles, plus encore par leur nature que par la dissemblance de leur organisation; cependant elles arrivent par une voie commune, l'inflammation, au ramollissement, qui fait presque toute leur gravité; si dans l'appréciation de leur essence on n'a pas

égard à cette double origine on ne saurait leur opposer qu'un traitement banal et presque sans efficacité dans la plupart des cas.

Symptômes et diagnostic.

Quand il s'agit de remonter par l'étude des symptômes locaux et généraux, par les perturbations fonctionnelles du système circulatoire, au diagnostic des ramollissemens du cœur, il convient d'établir préalablement entre eux deux catégories distinctes, qui ne préjugent en aucune manière des genres auxquels ils peuvent appartenir : la première contiendrait les ramollissemens aigus, et l'autre ceux dont la marche est plus lente.

La percussion et l'auscultation dans le premier cas font aisément reconnaître une dilatation progressive des cavités du cœur ; celle-ci annonce que la résistance organique de ces parois cède insensiblement ainsi que celle de tout l'organisme ; chaque jour chaque paroxisme fébrile laisse des traces assez sensibles pour que l'on ait à peine besoin d'en demander la cause à la faiblesse croissante des pulsations précordiales, à l'embarras, à la désharmonie de la circulation, pour arriver au diagnostic. Cependant la dyspnée croissante revenant par accès, la bouffissure livide de la face, le refroidissement des extrémités, etc., sont autant de symptômes généraux très communs dans ce genre d'affection dont la présence corrobore le diagnostic fourni par les symptômes locaux ; il ne faut pas négliger de constater leur existence. La fièvre dont s'accompagnent certains ramollissemens aigus du cœur n'implique pas toujours les conséquences d'un travail inflammatoire fixé sur cet organe, puisque ce genre d'affection peut se présenter dans les fièvres continues dont le cœur n'est assurément pas le point de départ. Mais lorsqu'en l'absence de toute affection générale une petite fièvre revenant par accès vient à se déclarer en même temps que les symptômes précités, il y a tout lieu de croire le cœur atteint d'un ramollissement inflammatoire. Ne

prenons toutefois pas le change et n'induisons personne en erreur; dans la première période des fièvres graves, bien que le cœur se dilate sensiblement, il n'y a pas encore de ramollissement proprement dit, seulement la résistance de son tissu est moindre; mais aussitôt que l'affection prend une forme adynamique, le ramollissement commence, et dès lors ses progrès sont aussi rapides que funestes si la maladie n'est pas enrayée dans son cours.

Les symptômes propres aux ramollissemens chroniques ou lents du cœur sont moins tranchés, parce qu'ils ont plus d'analogie avec ceux des autres maladies chroniques du centre circulatoire. Cependant, quand on sait les grouper, ils acquièrent, par leur ensemble, un degré de certitude assez grand pour permettre d'en poser le diagnostic avec toute la précision désirable.

Le plus ordinairement, ce ramollissement tient à un état général de l'organisme caractérisé par une débilitation profonde, ou une cachexie invétérée. Tant que dans ces circonstances on n'observe pas de trouble extraordinaire du cœur, on doit rester dans le doute sur l'état de cet organe; mais aussitôt que des douleurs précordiales suivies d'accès de dyspnée se présentent, surtout s'il s'y joint de l'agitation et des reveils en sursaut, il y a grande probabilité que le tissu du cœur commence à se ramollir, s'il n'existe pas d'épanchement dans le péricarde. Cette présomption se change en certitude si les mouvemens du cœur, après avoir présenté une excitation passagère, tombent dans un collapsus presque complet. Les bruits du cœur, dans ce cas, après avoir été forts et sourds, s'anéantissent presque entièrement et disparaissent pendant la longue agonie qui précède la mort. Cependant de temps en temps le cœur semble sortir de sa léthargie et se livre à des contractions désordonnées. Cette intermittence, cette espèce de retour des pulsations du cœur signalées par plusieurs auteurs, nous ont toujours paru un des signes les plus certains du ramollissement de cet organe.

Dans tous les cas, l'anxiété des malades est extrême et

toute particulière, la dyspnée est aussi intense que passagère, la face se tuméfie, s'injecte; elle devient parfois livide, les extrémités s'infiltrent; enfin apparaissent tous les symptômes propres aux troubles profonds de la circulation dont nous avons déjà exposé les détails en traitant des affections du péricarde.

Quelques observations recueillies dans ces derniers temps tendraient à infirmer la valeur de l'ensemble des symptômes que nous venons d'exposer; mais bien évidemment, s'ils semblent manquer dans certains cas, c'est qu'on s'est mépris sur les caractères anatomiques des ramollissemens du cœur, et qu'on a pris un ramollissement posthume pour une altération ayant existé pendant la vie.

Toutefois, nous ne le nions pas, lorsque le ramollissement des parois du cœur est partiel, si procédant d'une dégénérescence limitée de son tissu il ne s'étend pas au-delà, si le reste du cœur est intact, si surtout la cachexie est peu marquée, il pourra quelquefois ne pas se révéler aux yeux des praticiens même les plus attentifs; mais pour quiconque a l'habitude d'observer ce genre de maladie, le diagnostic est à peu très certain, quand surtout les symptômes se sont succédé dans l'ordre que nous avons adopté pour leur description.

Marche, durée et terminaison.

Le ramollissement du cœur, par un mécanisme qui nous échappe, peut être presque extemporané ou s'effectuer en quelques heures, ainsi que le prouve l'exemple de quelques individus foudroyés ou des animaux forcés à la course; mais le ramollissement vraiment morbide met au moins quelques jours à parcourir ses diverses périodes; celui qui procède d'une inflammation locale, si l'on en juge par analogie, ne doit guère marcher plus vîte, fût-il même le résultat d'un rhumatisme aigu de mauvaise nature. Dans les fièvres de résorption purulente, miasmatiques ou typhoïdes, on observe ces troubles profonds du côté du cœur pendant un septe-

naire au moins avant que le malade ne succombe. Dans les cas de dyssenteries ou de scorbut aigu, on a vu des malades mourir en trois jours et présenter un ramollissement remarquable du cœur. La morsure de certains ophidiens fait quelquefois périr en deux jours, et même en quelques heures, si l'animal était furieux, et que la plaie avoisinât les centres nerveux; on pourrait donc croire que le ramollissement du cœur, trouvé à l'autopsie a été très prompt, si l'on ne savait la singulière propension des cadavres en pareil cas à se corrompre; il faut donc faire la part du ramollissement posthume, si l'autopsie n'a pas été faite immédiatement après la mort.

La durée moyenne du ramollissement aigu du cœur est en général d'un septenaire; celle du ramollissement lent ou chronique ne saurait être assignée aussi exactement, parce qu'elle procède d'affections trop diverses. Cependant si l'on excepte les ramollissemens consécutifs aux dégénérescences du tissu du cœur qui suivent en général le cours connu de ces diverses altérations, le ramollissement dit chronique, parce qu'il ne provoque pas de réaction fébrile, marcherait, à notre avis, beaucoup moins lentement qu'on ne le croit généralement. En effet, outre qu'il répugne aux lois communes de la physiologie d'admettre qu'un organe aussi important que le cœur à l'exercice de la circulation puisse exister pendant si longtemps à l'état de ramollissement gélatiniforme, de plus les symptômes qui caractérisent cette affection annonçant son début et sa marche incessante sont si tranchés et durent si peu de temps, que nous serions très porté à professer que les ramollissemens dits chroniques ne mettent pas en général plus de deux ou trois septenaires pour arriver à maturité; dans quelques cas même ils peuvent y arriver en quelques jours, sans que pour cela leurs lésions anatomiques aient changé de caractère.

Pour voir confirmer et établir en loi cette assertion si fort en contradiction avec les idées reçues, de nouveaux faits bien observés sont indispensables à recueillir; mais, à notre avis, elle triomphera, car l'opinion contraire nous paraît un non sens.

en opposition avec les données générales de la pathologie.

Le ramollissement hypérhémique aigu est une affection grave qui se termine souvent par la mort, soit que sa marche soit trop rapide pour qu'on puisse lui opposer les moyens convenables, ou qu'on la traite mal, faute d'en avoir reconnu l'essence. Cependant, il existe des exemples de rétablissemens inespérés, soit à sa suite de fièvres graves ou de scorbut arrivé au dernier degré, après avoir présenté les symptômes les moins équivoques de ramollissemens du cœur; aussi ne peut-on pas douter de sa guérison, au moins dans certains cas. Néanmoins il constitue en tous cas une des plus funestes complications qu'une maladie interne puisse présenter. Si l'on cite quelques cas de résolution dans les ramollissemens du cœur, on en observe un bien plus grand nombre qui se terminent par la mort; l'odeur de gangrène ou d'hydrogène surfuré que présentent certains ramollissemens, n'est pas, ainsi que nous l'avons déjà dit, un mode de terminaison de cette affection, mais plutôt une complication dont on ne connaît encore ni l'origine ni l'influence sur le ramollissement lui-même.

Si l'on jugeait *à priori* du mode d'action des ramollissemens sur les parois du cœur, on pourrait croire que souvent ils en déterminent la rupture ; il n'en est rien cependant, et nous ne connaissons pas encore d'observations bien authentiques de ramollissemens généraux du cœur terminés par un accident de ce genre. Il est bien entendu que nous ne parlons pas ici des ramollissemens partiels qui succèdent à une dégénérescence limitée du tissu du cœur, puisque nous avons déjà vu qu'ils étaient une des causes les plus actives des ruptures symptomatiques de cet organe.

Thérapeutique.

Sauf le cas de ramollissement inflammatoire, l'affection dont nous traitons étant toujours symptomatique d'un état général de l'organisme, pour la pouvoir combattre avec avan-

tage, il faut, avant tout, connaître la maladie d'où elle procède.

Si jusqu'ici on a obtenu si peu de succès contre cette affection, c'est évidemment parce que l'on n'a presque jamais tenu compte du genre ni de l'espèce de ramollissement, et que, confondant toutes ses variétés sous une même dénomination, on ne leur a guère opposé qu'un seul genre de médication.

Lorsque le ramollissement succède à une inflammation idiopathique du tissu du cœur, l'affection a presque toujours passé la période où les antiphlogistiques généraux sont avantageux; aussi en général la maladie a pris un caractère d'adynamie qui défendrait de les employer avec quelque suite; aussi croyons-nous que l'on devrait plutôt avoir recours en pareils cas à de puissans révulsifs, aux dérivatifs de toute espèce, aux sédatifs directs et propres à relever les forces du malade, comme le musc, le camphe, le sulfate de quinine. Dans cette affection, il faut beaucoup attendre des efforts salutaires de l'organisme, et pour obtenir cet heureux résultat, il ne faut pas trop laisser s'affaiblir le malade; cette condition de salut passe avant toute autre; elle seule décide presque de l'issue de la maladie, une fois que l'impulsion favorable est donnée par les médications précitées. Chez les sujets épuisés par quelque cause que ce soit, le ramollissement du cœur est une affection presque constamment funeste, parce qu'elle ne se révèle que tardivement et qu'elle devance de vitesse toute espèce de traitement, fût-il appliqué de prime abord et sans hésitation à l'affection d'où le ramollissement tire son origine.

Si le ramollissement hypérhémique complique une fièvre grave, une infection purulente, un empoisonnement miasmatique, etc., la seule indication spéciale qui ressort de la complication consiste à pousser le traitement avec plus d'énergie qu'on ne le ferait sans cela pour ne pas laisser succomber le malade aux suites de cette grave altération après l'avoir guéri de l'affection d'où elle est issue. Dans le thyphus, dans la dys-

senterie, dans le scorbut, le ramollissement du cœur ne saurait être combattu que par le traitement approprié à ces divers genres de maladie; seulement il faut employer les moyens les plus actifs qui sont connus; il n'entre pas dans notre sujet de les énumérer. Il en sera encore de même dans la chlorose, dans l'anémie, dans toutes les cachexies qui peuvent affecter notre économie; mais comme leur marche est moins rapide, on aura le temps d'aviser aux moyens de recolorer ou de réparer le sang, ou d'en purifier la masse par des médications appropriées, etc.

Quand on a vu comment se ramollit le cerveau sous l'influence d'une névralgie ou d'une douleur rhumatismale déplacée, et combien sont utiles, en pareil cas, pour arrêter l'affection dans sa marche, les fébrifuges à hautes doses et les préparations opiacées par la méthode endermique, on peut, certes, bien penser que le succès serait le même si la maladie du cœur procédait d'une cause semblable; nous recommandons d'y avoir recours si le cas se présentait. Nous avons personnellement combattu avec tant d'avantage certaines névralgies anciennes ou récentes du cœur, par cette méthode, que nous n'hésitons pas à la préconiser.

Le traitement des ramollissemens qui compliquent les altérations profondes du sang, les affections constitutionnelles, les diathèses, est encore plus subordonné, s'il est possible, à l'affection principale, puisque l'on ne possède pas d'autres moyens de réagir sur les organes malades et profondément placés que par des médications générales; mais, comme en pareille circonstance, on peut supposer le cœur lui-même entaché d'un vice organique, le traitement doit être moins actif de peur de surexciter l'affection du cœur, de déterminer la fonte purulente des parties malades, et d'avancer les jours de la personne confiée à vos soins, par le fait même du traitement destiné à la rétablir. En tout cas, pour diminuer l'influence locale de la médication, pour éloigner les conséquences d'une inflammation organique, nous conseillons de placer un exutoire à la région précordiale; il aurait au moins l'avantage d'arrêter les

progrès du mal si l'on pouvait le croire au dessus des ressources de l'art.

Nous ne saurions trop répéter en cette occasion, comme dans le traitement de toutes les affections organiques du cœur, combien la diète excessive et surtout le séjour prolongé du lit sont funestes ; assurément il n'existe pas de conditions plus favorables à l'étiolement, à l'affaiblissement de toutes les facultés, de toutes les fonctions des malades, que le repos et la diète forcée où l'on tient habituellement les malheureux atteints de maladies du cœur. La constipation, l'anorexie, l'insomnie etc., qui s'ensuivent, sont causes de toutes les complications les plus funestes et les plus propres à amener soit des congestions sur l'organe affecté, et par suite son ramollissement, ou à faire naître une atonie générale, qui, par une autre voie, conduit au même résultat.

Nous regrettons beaucoup que la spécialité de ce traité nous interdise de parler du traitement des affections générales dont le ramollissement du cœur est un symptôme ou une conséquence : car, à notre avis, du succès de leur médication dépend presque toujours la guérison de la maladie du cœur, mais nous invitons les praticiens à bien se pénétrer de cette importante vérité ; alors, seulement, ils verront leurs efforts couronnés de succès, et ne réputant plus le ramollissement du cœur comme incurable, ils travailleront sans cesse à bien saisir les indications quelquefois si complexes qui se présentent à remplir dans le traitement de cette affection.

CHAPITRE V.

Dégénérescences du tissu musculaire du cœur.

Nous réunissons ici, sous une commune dénomination, diverses altérations ou modifications du tissu du cœur, tout aussi dissemblables les unes des autres qu'aucunes de celles dont

nous avons traité jusqu'ici. A ce titre, elles mériteraient une description spéciale; mais comme jusqu'alors tous les efforts des pathologistes, pour les attribuer à autant de causes différentes qu'ils ont reconnu d'altérations dissemblables, ont été vains, nous nous sommes cru autorisé à réunir ce que l'étiologie, et souvent même la symptomatologie n'ont pas encore séparé. Nous exposerons donc collectivement des affections qui, pour le praticien, ne sauraient être disjointes tant que la thérapeutique restera invariable pour toutes.

Cette agglomération artificielle, il est bien entendu, ne compromet en aucune manière l'individualité des altérations qui y sont comprises : c'est un simple dépôt aux archives, où chacun viendra ultérieurement puiser des notions sur leur histoire générale, quand de nouvelles connaissances auront permis d'en décrire quelques unes isolément. C'est ainsi que l'histoire des maladies du cœur, long-temps comprises sous la dénomination commune d'anévrismes, a servi de base à celles des hypertrophies, des dilatations et des inflammations de tous genres qu'on leur a substituées dans les temps modernes.

Historique.

L'histoire de ces altérations peut jusqu'ici, sans inconvénient, être exposée d'un seul trait : car ce n'est guère que dans ces derniers temps qu'on a tenté, avec quelque succès, de leur assigner des caractères matériels bien catégoriquement distinctifs. Avant l'école de T. Bonnet, tout était confus, rien n'était précis dans la dénomination et la distinction des élémens organiques de ces lésions. Si toutes avaient été observées, ainsi qu'on n'en peut douter en parcourant les fastes de la science, toutes aussi avaient été si imparfaitement décrites, que la lecture des auteurs jetait autant d'incertitude que de lumière sur leur véritable place dans le cadre des affections du cœur. C'est ainsi qu'évidemment, dans maints endroits, on trouve décrites des concrétions calcaires pour des ossifications, et *vice versâ* des ulcères mis à la place de

simples plaies suppurées avec production de fausses membranes, des indurations ou des dégénérescences prises pour des cancers, etc.; en sorte qu'à proprement parler nos contemporains pourraient, avec d'assez justes raisons, réclamer l'honneur d'avoir systématisé, c'est-à-dire d'avoir introduit dans la science ce qui jusque là ne devait être considéré que comme des matériaux informes attendant un architecte intelligent pour être mis en œuvre et acquérir quelque valeur.

Dès les premiers temps historiques de la médecine, quelques dégénérescences du cœur semblent avoir été connues, notamment l'ossification dont parle Aristote, le cancer, qui, au dire de Pline, est incompatible avec la vie. Galien dit positivement avoir observé une affection de ce genre sur le cœur d'un coq sacrifié dans ses expériences; malheureusement la description qu'il en fait ne ressemble à aucune espèce connue de cancer. Ce célèbre auteur crut pouvoir, par analogie, en admettre l'existence chez l'homme; mais aucune autopsie humaine n'avait justifié ses prévisions. La pathologie spéciale des organes internes fut trop négligée par les successeurs de Galien; aussi tout se réduit à de simples conjectures sur les maladies du cœur dans les commentateurs de cet illustre médecin. Bien plus, au milieu des disputes élevées sur la prééminence d'Hippocrate et de Galien, la pathologie du cœur parut rétrograder; en effet, au seizième siècle on en était revenu à l'opinion des premiers médecins, qui excluaient toute maladie du centre circulatoire comme incompatible avec la vie. Il fallut toute l'autorité de Fernel pour renverser ce préjugé.

Cet auteur ne cite cependant aucun exemple bien positif de dégénérescence du tissu du cœur; mais il en admit et en démontra théoriquement la possibilité : *cor morbi omne genus obsidet*. C'était beaucoup faire à cette époque pour provoquer de nouvelles recherches; elles mirent bientôt sur la voie des altérations propres au tissu du cœur. Quand on sut que l'inflammation, la suppuration, et même l'ulcération, pouvaient envahir les parois de cet organe, on reconnut bientôt après toutes les dégénérescences dont elles sont susceptibles.

Les nombreux auteurs cités dans le *Sepulchretum* de T. Bonnet en signalèrent un bon nombre; depuis lors, Valsalva, et surtout Morgagni, ont cherché à préciser les caractères anatomiques de ces dégénérescences afin de les différencier entre elles et avec certaines altérations qu'une grossière analogie de forme avait fait confondre avec elles. Enfin, dans ces derniers temps, l'école anatomico-pathologique de Bichat, de Dupuytren, de Laennec, et les recherches de quelques uns de nos contemporains ont jeté de vives lumières sur le sujet qui nous occupe.

Avant de traiter des dégénérescences du cœur, il est nécessaire de préciser l'acception que nous donnons à ce mot. A nos yeux, toute dégénérescence est une espèce de métamorphose, une transformation d'un tissu sain en un tissu morbide. Cette substitution se fait, soit par un simple dépôt de molécules qui masquent la substance propre des organes, ou par une résorption plus ou moins complète de cette substance, qui se trouve entièrement remplacée par un tissu de nouvelle formation. Ces dégénérescences n'anéantissent pas toujours entièrement l'organisation de la paroi du cœur qu'elles ont envahie. Elles sont parfois disséminées dans son tissu; alors des fibres saines sont interposées au milieu du produit morbide et rappellent encore l'organisation première de la partie malade.

Il y a, dans le cœur, trois genres bien distincts de dégénérescences : 1° la dégénérescence cancéreuse; 2° la dégénérescence graisseuse ou stéatomateuse; 3° la dégénérescence osseuse ou crétacée. Nous y joindrons, sans l'y assimiler, l'apoplexie musculaire.

Nous verrons, en exposant l'histoire de chacune de ces altérations, qu'elles admettent des variétés assez nombreuses fondées, soit sur le degré ou sur la forme qu'elles affectent. Elles se réunissent quelquefois à deux sur le même cœur; il est alors souvent bien difficile de faire à chacune leur part, tant elles se ressemblent au point de contact. Nous ne voulons cependant pas en inférer qu'elles n'ont qu'une seule origine et

qu'on ne puisse les différencier ; c'est une difficulté anatomique que nous signalons.

Dégénérescence cancéreuse ou cancer du cœur.

Anatomie pathologique.

Le cancer du cœur se présente sinon sous deux formes distinctes, au moins à deux degrés fort différens l'un de l'autre, et par suite ne pouvant pas être décrits simultanément. L'un serait analogue au squirrhe et l'autre au cancer encéphaloïde ; ils semblent exclusifs l'un de l'autre, car on ne les rencontre jamais, que je sache, sur le même individu.

On n'a pas encore vu le squirrhe du cœur envahir cet organe en entier, ni même toutes les parois d'une cavité; il est tantôt disséminé sur plusieurs points du cœur et parfois isolé et borné à un espace plus ou moins étendu, on l'observe tantôt sous forme de granulations éparses entre les fibres musculaires, sans que l'épaisseur des parois soit sensiblement accrue. Le squirrhe, à cet état, semble une simple hypertrophie du tissu cellulaire, interfibrilaire; ces granulations sont habituellement d'un blanc bleuâtre ou jaunâtre légèrement nuancé de bleu. La première de ces colorations appartient évidemment à une affection moins ancienne que l'autre. Tant que ces granulations sont clairsemées dans le tissu du cœur, alors surtout qu'elles sont peu volumineuses, la densité des parois n'est pas sensiblement modifiée ; mais aussitôt qu'elles s'agglomèrent, sans même se confondre ou se réunir, la section des parois offre plus de difficulté. Enfin, si par place, les fibres du cœur sont entièrement résorbées et sont remplacées par de la matière squirrheuse, on entend crier le scalpel quand on en fait la division. Les granulations squirrheuses peuvent envahir tout un côté du cœur, à l'exclusion de l'autre, ainsi que nous en avons vu un exemple ; mais le plus souvent elles occupent simultanément les parois des deux ventricules, elle se concentrent vers leur pointe, qui semble être l'endroit de leur pré-

dilection. Dans quelques cas, on observe de petites agglomérations isolées de ces granulations, soit dans la paroi antérieure ou dans la paroi postérieure, et rarement dans la cloison des ventricules; j'en ai trouvé une fois les parois des deux ventricules entièrement farcies; alors dans quelque sens qu'on vienne à les couper, elles sont uniformément parsemées de rouge et de gris, sans qu'on puisse dire quelle est la couleur prédominante. Les couches superficielles et profondes du tissu musculaire en sont ordinairement exemptes, tant qu'il n'existe que de simples granulations, et si l'on n'incisait pas les parois, leur altération pourrait passer inaperçue. On n'a pas encore, que je sache, rencontré de granulations dans l'épaisseur des piliers charnus, cependant ils peuvent être atteints de cancer lorsque les parties avoisinantes en sont affectées.

Lorsque les granulations tendent à s'agglomérer, on rencontre au milieu d'elles un noyau cancéreux presque homogène, où les parties rouges ont complètement disparu; on y retrouve parfois quelques traces de fibres charnues, mais elles sont décolorées. Ces masses cancéreuses ne sont, à proprement parler, qu'une extension des granulations qui finissent par atrophier tout le tissu musculaire dans certains endroits où leur nombre et leur rapprochement sont plus marqués.

Ces noyaux squirrheux n'ont pas d'autre coloration ni d'au-
re structure que les granulations : ils n'en diffèrent que par
ur aspect uniforme; ils n'ont pas habituellement de forme
rrêtée; cependant, en général, leur grand diamètre est pa-
allèle à l'axe des fibres, on en rencontre, mais rarement, qui
évient de cette direction. On en voit qui ont plusieurs pouces
e long et quelques lignes d'épaisseur. Ceux-là sont le plus
ouvent disposés par plaques irrégulières; d'autres, au con-
aire, affectent une forme ovoïde, ayant depuis le volume
une lentille, jusqu'à la grosseur d'une forte amande. Ces der-
iers sont ordinairement isolés et procèdent bien plus évidem-
ent des granulations, que les plaques dont nous sortons de
arler.

On peut faire remarquer, en passant, que ces plaques, ces

granulations, ces tubercules squirrheux, sont d'autant plus apparens que le tissu du cœur est moins décoloré : car là où les fibres musculaires sont presque toutes blanches et infiltrées de sérosité, ces produits morbides, participant à l'infiltration, sont à peine sensibles à l'œil; aussi ne faut-il pas toujours s'en rapporter à la première vue, et l'examen à l'aide du scalpel fait parfois découvrir des indurations et des dégénérescences qu'on eut pas d'abord soupçonnées. Nous avons vainement cherché à apprécier le mode de transition entre ces altérations et le tissu sain, par quel mécanisme les fibres musculaires, d'abord simplement écartées par les productions morbides, finissent par disparaître sans laisser de traces de leur existence. Il nous a été impossible de saisir la filiation de ces phénomènes; s'il nous était permis d'émettre une hypothèse, nous croirions plutôt à une résorption progressive des parties saines par le fait de leur compression, qu'à une transformation des fibres musculaires en un tissu cellulaire, qui se chargerait des produits morbides déposés dans sa substance. Cependant la dernière hypothèse n'est pas moins soutenable : elles ont toutes deux de bonnes raisons pour être adoptées ; nous regrettons beaucoup que le genre de travail auquel nous nous livrons, ne nous permette pas d'approfondir cette question, car nous avons vainement cherché dans les auteurs les élémens de sa solution.

Quelle que soit la forme affectée par le squirrhe du cœur, il prend, en général, assez peu d'extension, et la disposition du cœur n'en est guère changée ; il peut, il est vrai, envahir une paroi hypertrophiée ou amincie, mais on ne remarque pas que la partie affectée diffère essentiellement de celles qui l'avoisinent, saines d'ailleurs, tant sous le rapport de la forme que du volume. Lorsque les granulations sont le plus abondantes, ainsi que nous l'avons dit, la surface extérieure de la partie malade est aussi lisse et aussi uniforme que d'habitude ; il en est encore de même tant que le squirrhe s'étend par plaques ; mais s'il se développe par masses arrondies au sein de parois peu épaisses, il les bossue, il les déforme, et sa pré-

sence se traduit à l'extérieur par des soulèvemens sensibles à l'œil et au toucher. J'en ai vu de tout-à-fait superficiels, et recouverts uniquement par la séreuse ; mais les cas de ce genre paraissent être très rares. Il peut aussi exister des masses squirrheuses au sein des parois ventriculaires, ou dans la cloison, sans qu'elles soient déformées, attendu qu'elles en occupent presque toujours le centre, et que la place qu'elles occupent semble avoir été creusée aux dépens des fibres musculaires.

Le squirrhe du cœur commence-t-il toujours par des granulations? peut-il se développer primitivement en masse? Ces deux opinions peuvent être également soutenues ; nous admettrons volontiers, avec les auteurs, que ces deux genres peuvent exister indépendamment l'un de l'autre, et par suite être primitifs ; mais nous regardons la forme granuleuse comme la plus fréquente et comme celle qui peut procréer les autres, sans perdre ses caractères primitifs ; en effet, on trouve souvent des granulations autour des masses squirrheuses, agglomérées, sans avoir dépouillé leur aspect habituel, et, si je puis ainsi dire, sans avoir perdu leur individualité. Avant de rien statuer sur cette filiation, il reste encore de nombreuses observations à faire. Nous exprimons ici ce que l'inspection immédiate des faits nous a suggéré ; nous donnons notre idée avec toutes les réserves indispensables en pareil cas, vu l'insuffisance des données pathogéniques.

Nous en dirons tout autant pour la transformation que doit subir la matière squirrheuse, soit sous le rapport de sa vascularisation ou de sa densité, à mesure qu'elle s'organise ou qu'elle passe à l'état de cancer.

Les observateurs ont bien émis des hypothèses à ce sujet, mais ils ont allégué peu de faits positifs à l'appui ; seulement nous avons cru remarquer que la teinte des parties squirrheuses tirait d'autant plus sur le brun qu'elles étaient plus denses et mieux organisées : mais encore une fois, nous ne saurions affirmer qu'il en est toujours ainsi : dès lors, la règle à suivre dans tous les cas, pour apprécier l'ancienneté de ces altérations, reste encore à trouver.

Les granulations, ainsi qu'on le sait déjà, ayant d'autant plus d'analogie avec du tissu cellulaire qu'elles sont moins volumineuses, moins denses, moins squirrheuses en un mot, il est naturel de ne pas trouver de vaisseaux dans leur substance. De prime abord, on pourrait les prendre pour du tissu musculaire décoloré, mais à mesure qu'elles se développent, le dépôt de substance morbide devient plus apparent, et ne permet plus guère de croire à une simple dégénérescence; néanmoins, leur vascularité n'en est pas plus riche, et si le squirrhe devient plus brun, il le doit autant à sa condensation qu'à un commencement d'altération, annonçant sans transition son passage prochain à l'état cancéreux. Le squirrhe du cœur, selon nous, n'étant qu'un simple dépôt de fibrine non organisée, au milieu des mailles du tissu cellulaire, qui sert de base aux fibres musculaires, aurait la plus grande analogie avec les fausses membranes; il n'en différerait qu'en raison de la trame organique dans laquelle il serait détenu; ainsi qu'elles, pour vivre, il faut qu'il s'enkyste, ou qu'il se nourrisse aux dépens des parties voisines, dont les vaisseaux s'abouchent avec les siens. Tel est, en effet, l'état dans lequel se trouve le squirrhe du cœur; c'est peut-être même à une cause de ce genre, au mécanisme de son développement qu'est due la résorption progressive du tissu musculaire, partout où le squirrhe se produit.

Nous verrons plus tard, en examinant l'autre forme de cancer, que la vascularisation du squirrhe est la première condition de sa métamorphose. Ce produit morbide serait alors du cancer à l'état d'incubation, dont les périodes seraient indéfinies, et la révolution non inévitable; partant, il porterait dans son sein les élémens d'une destruction certaine si l'on regardait sa résorption comme impossible, mais nous ne savons pas sur quelle donnée on pourrait s'appuyer pour soutenir une pareille assertion.

Symptômes.

Le squirrhe du cœur n'a pas, que je sache, donné naissance à aucun symptôme qui puisse même faire soupçonner sa présence chez les sujets qui, à l'autopsie, en ont été trouvés atteints; les uns sont morts sans s'être plaints, ou sans avoir été observés; les autres ayant été plus ou moins attentivement explorés n'ont présenté que des troubles généraux de la circulation, et parfois même ils n'ont offert aucun signe qui pût faire croire le cœur atteint d'une affection organique.

Peut-on espérer qu'un examen plus méthodique et plus attentif du cœur, en semblable occurrence, donnera des résultats différens; nous ne le pensons pas, en ce qui touche le squirrhe au moins, puisqu'à notre avis, il ne constitue qu'un vice de nutrition des parois du cœur, qu'il ne déforme pas les cavités, et qu'il gêne à peine sa contractilité.

D'ailleurs, le développement, les progrès, la marche de cette altération, son extension étant essentiellement lents, on concevra qu'en raison même des légères modifications qu'elle apporte dans la disposition, et par suite dans les fonctions du centre circulatoire, combien toute perturbation non équivoque dans les mouvemens du cœur serait peu en rapport avec cette maladie, et combien on doit craindre de lui attribuer tous les symptômes observés pendant la vie, dans le cas où l'autopsie semblerait justifier le diagnostic que l'on aurait porté par présomption.

Le squirrhe du cœur, malgré toutes les probabilités contraires, n'a jamais, que je sache, déterminé une rupture ou une ulcération de cet organe. Son passage à l'état de cancer ou son ramollissement primitif, si tant est qu'il existe, s'effectuent sans troubles apparens; il est extrêmement probable que, sans les recherches nécroscopiques, son existence pendant la vie serait encore à révéler. Mais comme cette affection n'empêche pas le cœur de subir d'autres altérations, comme souvent même elle envahit les parois d'une cavité déjà

malade, on expliquera la concomitance des symptômes qu'on a cru pouvoir attribuer au squirrhe du cœur dans certains cas.

Terminaisons.

Les granulations squirrheuses du cœur sont-elles ou non susceptibles de résorption? Nous n'oserions l'affirmer, faute de preuves directes; cependant, comme elles ne gênent pas sensiblement ses fonctions, on ne voit pas pourquoi, au bout d'un certain temps, les parties malades circonscrites de tous côtés par des parties saines ne pourraient pas être résorbées. alors surtout que l'état général de l'organisme a été modifié par une médication convenable. Au reste, cette question sans donnée, sans faits à l'appui étant entièrement spéculative, nous n'y insisterons pas.

Les squirrhes développés par plaques, ou réunis en masses plus ou moins volumineuses, sont évidemment susceptibles de dégénérer en cancer; mais avant de nous occuper de ce mode funeste de terminaison, nous dirons que des exemples irrécusables prouvent que ces produits morbides peuvent s'enkyster et s'isoler au sein des fibres musculaires, ainsi que le ferait une balle, ou tout autre corps étranger, protégé par une fausse membrane. Cette espèce de séquestre est, pour ainsi dire, un mode de terminaison du squirrhe, puisque son influence délétère cesse, et qu'il n'existe plus pour le cœur. Jusqu'ici le squirrhe globuleux semble seul jouir de ce privilége. Quant à celui qui se développe par plaques, il paraît pouvoir rester assez long-temps stationnaire, et même se condenser et durcir sans subir de dégénérescence.

Étiologie.

Nous avons déjà dit ce que nous pensons des modes de formation du squirrhe ; nous le considérons comme une sécrétion morbide, et non comme le produit d'une inflamma-

tion simple, bien qu'un travail phlegmasique local puisse l'y appeler. En effet, nous ferons remarquer que presque invariablement les squirrhes du cœur observés jusqu'ici coïncidaient avec des altérations du même genre disséminées dans diverses parties de l'économie, et que dans la plupart des cas l'affection du cœur, eu égard à son peu de développement, pouvait passer pour secondaire. Cependant rien ne s'oppose à ce que le cœur soit seul et primitivement squirrheux ; mais le fait est fort rare, tant le tissu musculaire a peu de tendance à se charger des produits morbides par le fait de son inflammation simple.

Cancer proprement dit (Encéphaloïde de Laennec).

Anatomie pathologique.

La forme la plus simple sous laquelle se présente le cancer encéphaloïde du cœur est, à proprement parler, le squirrhe dont nous sortons de traiter, commençant à se parsemer de vaisseaux, ayant déjà perdu une partie de l'opacité qui lui est habituelle pour acquérir une demi-transparence. C'est la transition du squirrhe au cancer qui commence à s'effectuer, selon quelques auteurs, et déjà consommée selon d'autres. Peut-être même est-ce un tissu de nouvelle formation qui n'a pas passé par l'état squirrheux : le fait est au moins vraisemblable dans quelques cas, si l'on considère l'homogénéité de la partie malade, et que jusqu'ici l'on n'a pas encore décrit les gradations par où doit passer le squirrhe pour devenir cancer proprement dit. Quoi qu'il en soit, la densité de la masse est déjà moindre, quelques points isolés sont déjà parfois ramollis. En général, sa couleur tire moins sur le bleu que celle du squirrhe, elle est plus rosée ou plus jaune paille; la transition entre le tissu sain et le produit morbide est aussi mieux tranchée. Sans avoir de forme bien arrêtée, l'altération du cœur serait alors plus susceptible d'être isolée des parties saines, aussi trouve-t-on rarement dans son intérieur des fibres mus-

culaires intactes. Cependant des plans musculaires non altérés séparent quelquefois les noyaux ou les plaques cancéreuses isolées; mais ils n'y sont pas emprisonnés; ils communiquent avec d'autres faisceaux charnus.

Le cancer, à cet état, peut envahir toute une partie du cœur et s'étendre à plusieurs cavités ; mais il ne les déforme pas : leur tissu a été remplacé par une production morbide, et rien de plus.

A une période plus avancée, le cancer du cœur présente un tout autre aspect : c'est bien encore le même tissu ramolli et transparent, mais il s'est effectué autour de l'altération primitive une sécrétion morbide qui en altère les formes et l'apparence générale. Des tubercules cancéreux, opaques ou transparens, comme la masse d'où ils dépendent, font saillie de tous côtés; ils soulèvent et dispersent les plans charnus quand ils se sont primitivement développés au centre des parois, ou bien ils déjettent l'une ou l'autre des séreuses, soit qu'ils aient absorbé les fibres musculaires, ou qu'ils soient nés dans le voisinage de ces membranes. Ces tubercules cancéreux peuvent rester très petits, ou prendre une très grande extension; on en trouve depuis la grosseur d'une amande jusqu'à celle du poing et plus encore ; non seulement ils peuvent former à l'extérieur du cœur des tumeurs considérables; mais ils font, dans certains cas, saillie à l'intérieur des cavités, les déforment ainsi que leurs orifices. Ils les déplacent, les agrandissent, et plus souvent encore ils diminuent leur proportion. Par la compression qu'ils exercent, et peut-être même par l'extension seule qu'ils prennent, ils aplatissent dans certains cas, et font disparaître les colonnes charnues. On cite des observations où les neuf dixièmes au moins de fibres musculaires, soit d'une cavité et même du cœur tout entier, avaient été ainsi résorbées, et le peu qui restait était dans un tel état d'altération et de dissémination, qu'il ne pouvait évidemment pas servir aux contractions.

Dans le cancer du cœur, les masses cancéreuses sont ordinairement continues entre elles, elles s'envoient réciproque-

ment des jetées profondément cachées au sein des fibres charnues; dans d'autres cas, et cette remarque a été faite par plusieurs auteurs, la substance cancéreuse semble fuser le long des vaisseaux propres de l'organe qu'elle recouvre et qu'elle suit dans leur irradiation; l'origine des vaisseaux qui naissent du cœur ou s'y abouchent, n'en sont pas plus exempts. On a vu la veine cave inférieure être dans un cas de ce genre, complètement cancéreuse sur un sujet dont les oreillettes étaient recouvertes de tubercules de même nature.

Ces tumeurs cancéreuses sont rarement homogènes; on y trouve du squirrhe ramolli, du tubercule plus ou moins diffluent, une matière ayant plus ou moins d'analogie avec de la substance cérébrale, du pus soit pur, soit mélangé de débris des parties constituantes de la tumeur, du sang diffluent ou en caillot, quelquefois même décomposé en partie, et présentant toutes les nuances de l'ecchymose. Considérée en masse, la tumeur, si elle n'est pas teinte par du sang extravasé, est habituellement d'un jaune sale et tranche par sa coloration sur les fibres charnues environnantes; elle est parcourue en divers sens de petits vaisseaux ou de stries sanguines, qui se détachent par leur teinte sur les tissus où ils serpentent.

Le cancer du cœur peut s'altérer isolément ou concurremment avec l'organe lui-même, où s'il s'est développé. On l'a trouvé, ainsi que lui, atteint de ramollissement gélatiniforme, d'infiltration séreuse, etc. Dans quelques cas, il s'enflamme, suppure et abcède, ses parois s'ouvrent, et le sang pénétrant dans son intérieur perfore bientôt le péricarde : une rupture du cœur, heureusement fort rare, s'ensuit, ainsi que nous l'avons déjà dit en parlant de cette affection.

Etiologie.

Le cancer du cœur procède parfois, à notre avis, d'une dégénérescence et mieux d'une organisation, d'une vascularisation plus complète du squirrhe; mais telle n'est pas son unique origine : évidemment des tumeurs primitivement cancéreuses

peuvent se développer dans le tissu du cœur, lorsque des altérations de même nature occupent déjà d'autres organes; la diathèse cancéreuse est peut-être pour le cœur la source la plus commune de l'affection qui nous occupe. Cet organe est, en effet, un de ceux qui recèlent le plus souvent dans son tissu, soit du pus, soit du cancer, dans les cas de diathèse générale. Nous ne saurions, certes, pas assigner le mécanisme de la production du cancer en pareil cas; mais il ne nous semble pas fréquemment procéder d'une inflammation locale, si l'on en juge par l'intégrité vraiment remarquable du tissu charnu du voisinage, et même au contact des parties cancéreuses. On pourrait, certes, croire à un simple dépôt des produits morbides qui auraient écarté ou fait résorber les fibres musculaires dont ils occupent la place.

Toutefois, une inflammation du tissu musculaire du cœur peut devenir, ainsi que toute autre irritation locale, la cause de cet appel des produits morbides dont nous venons de parler; mais, à notre avis, elle est rare, et, lorsqu'elle intervient, ce n'est que mécaniquement, comme agirait une lésion traumatique, en l'absence d'une prédisposition spéciale. Pour nous, une inflammation simple, hors le cas précité, ne saurait pas plus produire un cancer du cœur qu'une exostose ou une pustule variolique. Pour s'en convaincre, il suffit de considérer 1° la rareté des affections cancéreuses, eu égard à la fréquence des inflammations; 2° la disposition toute particulière, la forme bizarre, irrégulière des parties cancéreuses, le plus ordinairement éparses sur divers points de l'économie, isolés les uns des autres. Quant à présent, la cause intime du cancer du cœur nous échappe; mais en indiquant le mécanisme des transformations du squirrhe ou la diathèse cancéreuse qui la précède, nous croyons avoir plus fait pour son étiologie, qu'en formulant une théorie plus ou moins ingénieuse de ces phénomènes, ainsi qu'il s'en présente aisément à l'esprit de celui qui l'envisage superficiellement.

Symptômes.

Presque toutes les observations de cancer du cœur, rapporées par les auteurs, n'indiquent aucuns symptômes exclusifs cette affection, et qui puissent permettre de la distinguer de oute autre; cependant, soit comme lésion mécanique, soit omme affection organique, on ne conçoit guère comment lle pourrait passer inaperçue, alors surtout qu'elle donne aissance à des troubles fonctionnels tout particuliers.

En effet, outre une douleur lancinante précordiale, qui n'a as échappé à l'attention des observateurs modernes, on voit, ans presque tous les cas, aux troubles généraux les plus intenes du cœur, se joindre une teinte cachectique des tégumens ui n'est guère moins caractéristique. Au reste, on conçoit rés bien comment ces symptômes ont pu échapper à l'attenion des premiers observateurs, et combien ils doivent être ares au début de l'affection, si l'on considère le mode d'invaon et la partie qu'occupe d'abord le cancer du cœur. Lorsue le cancer est volumineux, et qu'occupant la face anérieure de l'organe il se met en contact immédiat avec les arois thoraciques, on peut, par la percussion, en constater existence; M. Andral rapporte un fait à l'appui de cette opiion. Dans un cas de ce genre, si aux signes précités nous trouons réunies des douleurs lancinantes et une sensation proonde de froid, nous n'hésiterions pas à diagnostiquer un ncer du cœur ou de ses annexes : car, ainsi qu'on le sait, les meurs cancéreuses du médiastin antérieur sont loin d'être res, et simulent aisément les cancers du cœur.

Nous devons ajouter que quand même un des orifices ou ne des cavités du cœur se trouverait rétrécie par une tumeur ncéreuse, les symptômes auxquels elle donnerait lieu, ne fférant en rien de ceux qu'on observe dans tous les cas semables n'aideraient en rien au diagnostic.

Marche, durée et terminaison.

L'histoire du cancer du cœur est encore tout entière à faire sur ce point; pour cette affection comme pour toutes celles où le diagnostic reste presque toujours conjectural, on se trouve réduit à de simples conjectures analogiques dont on connaît toute la futilité et le peu de valeur. Cependant, si l'on considère que les fibres du cœur sont peu fournies en tissu cellulaire, qu'elles sont très denses, très résistantes, que le cancer du cœur débute souvent par des granulations qui mettent un certain temps avant de se réunir, que les parois du cœur peuvent être gravement atteintes de cette maladie sans refuser leur service à la circulation, que très rarement, en pareil cas, elles s'ulcèrent et se rompent, que les orifices en sont presque toujours exempts, que les sujets qui succombent à cette affection meurent habituellement par cachexie plutôt que par les troubles de la circulation : on concevra que cette maladie, abandonnée à elle-même, peut durer long-temps si on lui oppose un traitement convenable, ainsi que nous le dirons en parlant de la thérapeutique.

Pronostic.

Il est essentiellement grave. Le cancer du cœur attaque la vie par son centre, par un des organes les plus nécessaires à sa conservation, il concourt à infecter l'économie déjà le plus souvent atteinte d'une cachexie profonde, il porte en lui-même les élémens d'une destruction inévitable. En effet, il se développe le plus ordinairement dans toute la force de l'âge, de trente à cinquante ans; les malades qui en sont atteints, arrêtés dans le cours de leur ambition ou privés des moyens de subvenir à l'existence de leur famille, bravent aussi long-temps qu'ils le peuvent les salutaires avertissemens que leur donne le trouble intérieur qu'ils ressentent; ils ne s'arrêtent qu'à leur corps défendant, leur genre de vie a donc jusque là accé-

éré la marche du cancer ; mais au moins jusque là l'organisme n'avait que deux adversaires, bientôt il va en survenir un troisième, non moins redoutable que les deux autres et assurément plus indiscret; le désir de guérir à quelque prix que ce soit fait courir ces malades d'hôpitaux en hôpitaux, sinon de médecin en médecin, et trop souvent, hélas, ce dernier obsédé par leurs prières, s'il n'obéit pas à ses convictions, saigne, purge, torture par le feu, par les exutoires, un organisme qui n'en peut mais contre tant d'ennemis réunis et succombe promptement à tant de causes de détérioration. Assurément, cette impatience de guérir une maladie qui ne demande que des palliatifs, est une des conditions les plus funestes d'entre celles qui ont été révélées par les observateurs; elle aggrave singulièrement le pronostic. En portant à deux ans la moyenne durée du cancer du cœur, marchant naturellement, ce qui ne me paraît pas exagéré, on peut, certes, réduire à six ou huit mois, un an au plus, le terme fatal d'une semblable affection, prise entre toutes les conditions défavorables que nous venons de citer.

Partant de ces données, le pronostic du cancer du cœur sera d'autant moins grave que le malade sera plus âgé, que sa constitution, sans être détériorée, sera moins vigoureuse, que sa vie sera plus tranquille et moins active; enfin il sera d'autant plus sévère, qu'aux causes naturelles ou morbides de détérioration précitées se joindront un traitement trop actif et une diète trop sévère, etc.

Thérapeutique.

Il paraîtra peut-être superflu de parler du traitement d'une affection jusqu'ici au dessus des ressources de l'art et dont le diagnostic est presque toujours conjectural ; mais il est bien entendu que, purement palliatif, il ne s'adresse qu'aux complications qui hâtent sa marche et rendent son existence plus pénible. La première indication à remplir consiste à réprimer le travail inflammatoire qui s'élève parfois autour des parties

cancéreuses, et pour atteindre ce but nous préférons les sangsues, les ventouses scarifiées aux saignées générales; si l'inflammation est passée à l'état chronique, les moxas, les sétons, les cautères, placés à la région précordiale, ont une grande efficacité non seulement pour arrêter l'inflammation, mais aussi pour réprimer la formation des tumeurs cancéreuses; s'il se présentait une forte douleur, on chercherait à la tempérer par des préparations d'opium, et les exutoires dont nous avons précédemment parlé serviraient merveilleusement pour les faire absorber. Si la constitution de l'individu n'était pas trop profondément détériorée, on pourrait tenter l'usage interne des préparations de ciguë, d'or ou de mercure; nous les croyons infiniment préférables à toute espèce de traitement débilitant. Quand même on ne parviendrait pas à guérir le cancer il suffirait d'en arrêter et même d'en ralentir les progrès pour avoir à se féliciter de ces médications.

Une fois ces indications remplies, il faut empêcher le malade de se nuire à lui-même par une vie trop active en donnant cours à ses passions; on doit ensuite soigneusement soutenir ses forces par un bon régime, prévenir qu'il ne se laisse abattre soit par le découragement ou par une diète trop sévère, etc. Telle est la thérapeutique la plus efficace du cancer interne en général et du cœur en particulier, on ne s'en écarte jamais sans préjudice pour le malade.

Dégénérescence graisseuse du tissu du cœur.

Les anciens avaient reconnu et signalé la propension du cœur à se charger de graisse, et presque tous les auteurs qui se sont occupés de la pathologie de cet organe ont fait la même remarque; mais on ne trouve pas de notions précises sur la dégénérescence graisseuse, proprement dite du cœur, avant les travaux de ce siècle.

Bien que nous considérions la dégénérescence graisseuse du cœur comme entièrement distincte de la polysarcie du centre

rculatoire, nous en traiterons dans un même chapitre pour ieux faire ressortir le vice de cette confusion dont nos conmporains n'ont même pas su assez se défendre.

Polysarcie.—Le tissu cellulaire lâche, aréolaire, qui se trouve dessous du feuillet cardiaque du péricarde au point de joncon des cavités supérieures et inférieures et se prolonge au voiiage des vaisseaux coronnaires, se charge habituellement, ns l'âge viril, d'une légère couche de graisse entièrement anague à celle qu'on trouve dans les médiastins et les épiploons. nt que cette graisse est peu abondante, tant qu'elle reste iitée aux parties précitées, elle paraît être l'état normal de rgane et n'appelle pas l'attention des pathologistes; mais ns quelques cas le tissu adipeux prend une singulière exsion, il gagne progressivement la face antérieure et posieure des oreillettes et l'origine des gros vaisseaux, puis la e postérieure des deux ventricules, il finit enfin par recou- tout l'organe à l'exception d'une petite partie de la face érieure du ventricule gauche qui reste ordinairement déverte.

Cette graisse ne s'accumule d'abord que sur les parties qui sont primitivement recouvertes; elle peut avoir déjà dans endroits plusieurs lignes et même un demi-pouce d'épais- alors que le reste du cœur n'est encore enveloppé que ne couche très légère; mais ensuite, avec les progrès de la sarcie, les cavités du cœur disparaissent sous des monx de graisse qui peuvent avoir jusqu'à un pouce d'épais-

ndis que cette accumulation de tissus adipeux s'effectue ur du cœur, il est curieux de suivre pas à pas l'état ibres musculaires pour bien différencier la polysarcie de générescence graisseuse du tissu du cœur. D'abord, dans emier cas, on ne remarque aucune différence, aucun gement dans l'état de cet organe, ses fibres sont aussi reuses, tout aussi résistantes, non moins colorées qu'à normal; mais à mesure que l'accumulation graisseuse t entre le péricarde et les fibres musculaires, celles-ci se

décolorent, se ramollissent, et enfin se résorbent en procédant de dehors en dedans, de telle sorte que les plans superficiels disparaissent les premiers sans que les couches profondes en soient le moins du monde influencées. Morgagni et Sénac attribuent cette atrophie à une ossification ou à une raréfaction des vaisseaux propres du cœur, atténués eux-mêmes par la compression du tissu graisseux; ils disent avoir vu, en pareil cas, les vaisseaux du cœur oblitérés et durs comme de petites ficelles tortillées. Sans rejeter entièrement cette cause d'atrophie, nous dirons qu'elle nous paraît ici très secondaire; en effet, on a trouvé, dans certains cas, les vaisseaux du cœur également oblitérés sans résorption du tissu du cœur ; par contre, dans certaines observations de polysarcie, on a trouvé les vaisseaux entièrement perméables sans que le tissu du cœur soit plus intact. D'ailleurs, le mécanisme de l'atrophie des fibres musculaires tout différent de celui-ci, que nous indiquerons ultérieurement, est trop conforme aux lois connues de la physiologie pour ne pas annuler la théorie de Sénac et de Morgagni. L'atrophie des vaisseaux signalée par les auteurs pourrait bien n'être que consécutive et identique à celle du système vasculaire des parties frappées d'inertie.

La résorption des fibres musculaires, dans le cas qui nous occupe, se fait en général uniformément et dans un rapport assez exact avec l'épaisseur des couches graisseuses ; cependant les parois des oreillettes paraissent y résister plus que celles des ventricules, sans doute en raison de ce qu'elles se laissent plus aisément refouler, comprimer que ces dernières. Aussi quand les ventricules, par suite de l'absorption progressive de leurs fibres, se trouvent presque réduits à une trame réticulaire, les parois des oreillettes ne sont guère plus amincies, et l'on retrouve toujours quelques traces de leur organisation primitive.

Dans les deux ordres de cavités, le peu de fibres qui restent se continuent avec les piliers charnus, eux-mêmes fort aplatis ; elles sont exemptes de toute altération; on en rencontre parfois alors qui sont aussi rouges, aussi solides que

possible; d'autres sont décolorées, mais elles ont conservé toute leur consistance.

Dans l'immense majorité des cas, tel est l'état des fibres du cœur, quand cet organe est chargé de graisse; ses plans musculaires sont affaiblis, mais ils ne sont nullement graisseux, même au voisinage des parties adipeuses.

Il existe cependant quelques exceptions, plutôt apparentes que réelles, à cette règle; il est bon de les indiquer pour prévenir toute erreur. Ainsi, dans quelques cas fort rares, on trouve le tissu graisseux non plus seulement disposé en une seul couche au dessous de la séreuse, mais encore on en voit qui s'est insinué, qui s'est interposé aux plans charnus dont se composent les parois; il les sépare, il les éparpille même dans quelques endroits; on conçoit qu'alors, pour peu que les fibres musculaires soient minces et décolorées, il sera facile de croire à une transformation graisseuse qui n'existe réellement pas.

Dégénérescence graisseuse. — Dans cette affection la disposition des parties malades est tout autre: d'abord jamais on ne trouve de graisse à la surface du cœur, ce qui est constant dans la polysarcie; ensuite les plans charnus ont conservé toute leur épaisseur, leurs parois peuvent être hypertrophiées ou amincies, mais indépendamment de l'affection qui nous occupe, et par simple coïncidence. La polysarcie est toujours plus considérable à l'extérieur du cœur, alors même que le tissu graisseux s'insinue entre les plans charnus. Le contraire s'observe pour la dégénérescence graisseuse, ainsi que pour le squirrhe, le cancer, les dégénérescences osseuses, etc. L'action exercée par la polysarcie sur les fibres musculaires nous paraît toute mécanique: c'est une résorption par compression continue, tandis que dans la dégénérescence graisseuse des fibres leur altération consécutive serait toute morbide, il y aurait transformation, et si l'on n'admet pas cette hypothèse, on trouverait au moins un déplacement, une substitution moléculaire à l'aide de laquelle une particule graisseuse prendrait la place d'une molécule fibrineuse, après un

travail morbide préalable. Dans ce dernier cas, la métamorphose tiendrait à un vice de nutrition ou à une sécrétion morbide ; dans l'autre, au contraire, c'est un corps étranger développé au voisinage de l'organe et sous la même enveloppe qui atrophie sa substance en gênant la nutrition.

La disposition ordinaire des parties du cœur atteintes de dégénérescence graisseuse annonce bien qu'il en est ainsi ; le tissu des fibres ou des plans charnus qui commencent à s'imprégner du corps gras, a déjà subi une profonde altération dans sa coloration et dans sa consistance ; il a déjà cessé d'avoir les caractères qui le constituent à nos yeux lorsque la matière graisseuse l'envahit. Il est facile de suivre cette transformation successive sur un muscle et même sur le cœur, dont parfois une portion seulement est graisseuse et le reste intact ; sur la limite des parties saines et du tissu dégénéré, on voit un espace plus ou moins étendu où l'altération transitoire est flagrante ; elle ne graisse pas encore le scalpel, mais elle n'a plus la même consistance ni la même organisation que les muscles environnans. Tous les auteurs qui ont parlé de cette altération s'accordent à dire que le tissu du cœur qui en est atteint est d'une teinte jaunâtre tirant plus ou moins sur le fauve ou la couleur feuille morte, tandis que les autres parties ont conservé leur coloration habituelle.

La dégénérescence graisseuse a la plus grande analogie avec la dégénérescence squirrheuse : même disposition primitive par granulations isolées, même réunion par plaques ou par masses irrégulières ; il n'y a parfois que l'épreuve du papier brouillard qui se trouve graissé par l'un et simplement mouillé par l'autre, qui puisse les différencier de prime abord. Quand la matière grasse est peu abondante, ainsi que nous en avons vu un cas à la société anatomique, on pourrait rester dans le doute sans ce précieux moyen de diagnostic différentiel. Le tissu adipeux dont les parois du cœur se recouvrent dans la polysarcie de cet organe, est d'ailleurs très distinct de celui qui constitue la dégénérescence ; le premier est homogène, d'un jaune butireux, quelquefois verdâtre ou

rosé, quand un peu de sang s'y trouve épanché ; on connaît par contre l'aspect de l'autre qui est celui de la dégénérescence même dont nous sortons d'indiquer les caractères. Il est tacheté de macules rougeâtres qui lui donnent en général l'apparence du foie atteint de cyrrose.

Assez de caractères différentiels existent donc entre ces deux genres d'afflux du tissu adipeux vers le cœur pour qu'ils restent distincts en pathologie comme ils semblent l'être dans la nature, et si le parallèle que nous en avons fait dans ce chapitre engageait à les séparer dorénavant, notre but serait atteint.

Étiologie.

La polysarcie du cœur ne s'observe guère avant l'âge où l'homme prend ce que l'on nomme la graisse virile; elle n'aurait alors rien de particulier ; le tissu cellulaire du cœur se chargerait de particules graisseuses comme celui du médiastin et des épiploons. Son apparition serait toute physiologique, mais il n'en est pas toujours ainsi, et quelques sujets décharnés ont offert à l'autopsie des cœurs prodigieusement chargés de graisse, ainsi que l'attestent plusieurs auteurs qui en font la remarque spéciale. Cette variété de la polysarcie du cœur ne saurait être attribuée qu'à une de ces ectopies des sucs nourriciers dont la cause nous échappe; jusqu'ici elle serait fort analogue à celle que possède le foie à un haut degré chez quelques phthisiques ; cet organe semble en effet parfois chez ces malades avoir appelé à lui toute la graisse de l'économie. Toutefois il y aurait quelques différences entre ces deux polysarcies, puisque le tissu adipeux du cœur ne pénètre pas sa trame, tandis que dans le foie gras des tuberculeux, c'est plutôt une dégénérescence qu'une accumulation, et la graisse semble incorporée à l'organe même.

Cette tendance qu'ont certains organes à se charger de graisse alors que tout l'organisme tombe dans le marasme, ne se remarque guère que chez les individus condamnés à un long

repos, et l'on sait que sous ce point de vue certaines affections du cœur marchent au moins l'égale de la phthisie. Peut-être est-ce là la cause occulte des cas de polysarcie du cœur dont l'explication physiologique échappait à nos devanciers : ce point d'étiologie mérite d'être approfondi.

La dégénérescence graisseuse du tissu du cœur ne saurait à notre avis être attribuée à la même influence, c'est une altération toute locale qui, loin d'envahir tout l'organe, se concentre le plus souvent à une partie très limitée d'une de ses parois ; elle se rangerait difficilement sous les attributions d'une infection générale de l'organisme, personne n'ayant encore signalé la diathèse ou la cachexie d'où elle pourrait dépendre. Nous ne saurions pas plus y voir le résultat d'une inflammation de quelque type qu'on la suppose ; en dernière analyse on se trouve réduit à l'attribuer à une sécrétion morbide fort analogue à celle qui occasionne le squirrhe. Ces deux affections ne diffèrent parfois entre elles, ainsi qu'on le sait déjà, que par la présence ou l'absence d'un peu de tissu adipeux fort équivoque même dans certaines circonstances.

Symptômes et diagnostic.

Nos prédécesseurs attachaient beaucoup d'importance à la polysarcie du cœur, et procédant par induction de la polysarcie générale à celle du cœur et trompés par la valeur des symptômes observés pendant la vie de certains malades atteints de cette affection, ils lui attribuèrent une gêne considérable dans les mouvemens du cœur pouvant aller jusqu'à la syncope et même parfois entraînant la mort subite. Certains cas de dyspnée, d'asthme étaient aussi attribués à la polysarcie du cœur. L'irrégularité habituelle du pouls lorsqu'il était déprimé sans que les forces du malade suivent la même progression, était pour certains pathologistes l'indice ou la présomption la moins équivoque de cette disposition du centre circulatoire. De l'avis de Sénac, le cœur offre en pareils cas des mouvemens très restreints, ses battemens sont fixes à la même place et

doivent être à peine sensibles. Depuis Morgagni et Sénac qui avaient émis ou confirmé ces signes de la polysarcie du cœur, on n'avait pas cru pouvoir en infirmer l'autorité, on les avait adoptés sans commentaire ni contrôle. Mais lorsqu'on examina de nouveau la question à l'aide des données fournies par la percussion et l'auscultation, on vit qu'on s'était trop hâté de conclure, et que si certains individus atteints de polysarcie du cœur présentaient les symptômes précités, d'autres personnes dont le cœur n'était pas moins chargé de graisse n'en offraient pas les moindres atteintes; dès lors on attribua cette différence aux complications ou à certaines dispositions particulières de la polysarcie.

Présentement on s'accorde pour regarder le diagnostic de la polysarcie du cœur comme très obscure sinon comme impossible à établir. On attend de nouvelles recherches pour infirmer ou confirmer les prétentions des auteurs sur ce point. Cependant une atténuation plus ou moins considérable des fibres du cœur pourrait expliquer jusqu'à un certain point les assertions contradictoires des pathologistes sur la force du cœur en pareil cas. L'atténuation extrême du pouls pourrait bien à notre avis, dans quelques cas, faire soupçonner l'existence de cette affection si l'on éliminait au préalable les épanchemens dans le péricarde, les hypertrophies concentriques extrêmes.

Les symptômes de la dégénérescence graisseuse des fibres du cœur sont encore moins connus; les anciens ignoraient même l'existence de cette affection. Les auteurs modernes qui nous l'ont révélée ne l'ont jamais reconnue sur le vivant. Aussi ne possédons-nous rien sur le diagnostic des dégénérescences graisseuses du tissu du cœur, pas même de présomption motivée; et très probablement la science n'avancera guère sur ce point, tant que l'on n'aura pas déterminé la nature de ce genre de maladie.

Pronostic.

La polysarcie du cœur est peut être plus grave en apparence qu'en réalité, en théorie qu'en pratique. Cependant, sans partager les appréhensions peu fondées de nos devanciers sur les résultats de cette affection, nous avouerons qu'en réfléchissant aux conséquences mêmes de cette polysarcie, qui est d'atrophier insensiblement et inévitablement le tissu du cœur et de substituer à une fibre énergiquement contractile une substance éminemment inerte comme le tissu cellulaire graisseux, nous concevrions difficilement qu'en raison de la santé parfaite dont jouissent certains individus atteints de cette affection, on veuille avec les modernes en faire une simple indisposition comme de la polysarcie du péritoine. Nous ne saurions partager cette opinion, et nous tenons la polysarcie du cœur pour une disposition morbide qui tôt ou tard doit embarrasser, sinon anéantir la circulation centrale : à ce titre elle doit vivement exciter l'attention des pathologistes soit pour la reconnaître, soit pour la combattre, lorsqu'elle n'a pas entièrement atrophié le tissu du cœur. A cet effet nous conseillerions toutes les médications préconisées contre la polysarcie, et notamment le régime animal à l'exclusion des féculans, tous les exercices gymnastiques, le sommeil court et interrompu, et comme traitement spécial l'emploi des préparations d'iode ou de fer; nous y joindrions volontiers un exutoire tel qu'un cautère permanent à la région précordiale. Ce dernier moyen conviendrait surtout à la série des malades exténués et décharnés dont nous avons fait une mention spéciale.

Dans le cas où l'on viendrait à diagnostiquer la dégénérescence du tissu musculaire du cœur, on n'aurait pas d'autre traitement à employer; seulement, comme cette affection parait autant tenir à une cachexie qu'à un vice local, aux topiques révulsifs il faudrait joindre les fondans généraux sans

préjudice des agens spéciaux propres à faciliter la résorption des produits morbides.

Ossification ou dégénérescence crétacée de la substance du cœur.

Nous avons déjà parlé des ossifications propres aux parties fibreuses du cœur; nous avons déjà même indiqué quelques unes de leur connexion avec l'ossification proprement dite de la substance du cœur; nous n'aurons pas à y revenir.

Le tissu musculaire des ventricules et des oreillettes a fréquemment présenté des agglomérations de substance crétacée dont la disposition, par rapport aux fibres charnues ou aux plans qu'elles forment, offrait de nombreuses variétés. C'est à ces agglomérations morbides qu'on a donné le nom de pétrification ou d'ossification du cœur. Il s'agit de les exposer en détail, et d'en faire connaître les principales particularités.

Anatomie pathologique.

La forme la plus simple sous laquelle se présentent ces concrétions est un sable bien légèrement graveleux dont la substance de certaines parties du cœur peut être parsemée. On en rencontre souvent, chez les vieillards, dans l'épaisseur des ventricules, au voisinage des gros vaisseaux. Les grains les plus gros sont les plus profonds, ils s'atténuent en s'éloignant du foyer principal d'ossification; ils n'ont en général aucune connexion entre eux; ils sont isolés au milieu de la substance charnue. Dans quelques cas assez rares, ce n'est plus seulement au voisinage des valvules ossifiées que s'observe cette disposition : certaines parties plus ou moins étendues des parois des ventricules et des oreillettes sont également semées de sables ou de graviers. Les parois intercavitaires n'en sont pas plus exemptes. Toute une cavité peut ainsi être stratifiée; on cite même des cas où tout le cœur était durci par une semblable dissémination de graviers dans son tissu.

Tant que le sable est clairsemé, il semble simplement déposé entre les fibres charnues, il les aurait simplement écartées ; celles-ci ne sont pas altérées; elles sont cependant, en général, plus pâles que d'habitude, surtout au voisinage des concrétions calcaires. A mesure que les granulations s'agglomèrent, se pressent les unes contre les autres, elles atténuent le tissu du cœur, ses fibres sont moins distinctes ; mais, tant que des plaques ou des concrétions calcaires d'un certain volume ne se forment pas, la trame charnue est toujours saisissable ; il n'y a encore ni résorption complète, ni transformation ou dégénérescence.

Enfin, quand les granulations osseuses sont arrivées à se toucher, elles restent quelquefois en simple contact, du tissu cellulaire se trouve interposé entre elles; elles forment alors des masses plus ou moins volumineuses, tantôt incluses de toutes parts dans les fibres charnues, et plus souvent encore les englobant d'un sable fin, à la manière de ces pétrifications que l'on obtient en exposant un objet quelconque à un courant d'eau surchargé de sel calcaire. Dans quelques cas, enfin, elles font saillie à l'extérieur et à l'intérieur du cœur, où elles se continuent avec les incrustations des colonnes charnues dont nous avons déjà parlé.

Ces dépôts de granulations calcaires sont, ainsi qu'on le sait, toujours plus nombreux au voisinage de la membrane interne du cœur et des valvules tant qu'elles sont dispersées dans le tissu du cœur ; mais, sitôt qu'elles s'agglomèrent pour former des espèces de bancs placés entre les couches des fibres charnues ou sous la membrane tégumentaire, cette proposition cesse d'être exacte, et le sable abonde alors plus aux environs de ces agglomérations que partout ailleurs.

Ces agglomérations, à vrai dire, sont rares; mais elles existent et prouvent de toute évidence que, si le sable se ramasse plus ordinairement dans les fibres profondes qu'à la superficie de l'organe, c'est uniquement en raison de la tendance qu'ont les parties tendineuses du cœur à s'imprégner de ces concrétions ; les granulations se forment alors aux environs de

la base des valvules ossifiées, comme elles abondent à la périphérie du cœur dans les cas dont nous parlions à l'instant. Quand ces granulations calcaires sont profondes et peu nombreuses, le tissu du cœur paraît aussi élastique, et les cavités aussi contractiles; mais, dans le cas contraire, non seulement les fibres sont raréfiées, mais l'élasticité des parois est singulièrement diminuée; dans quelques cas même elles sont tellement compactes, qu'on a peine à concevoir qu'elles puissent revenir sur elles-mêmes pour entretenir la circulation. On en a vu qui étaient tellement denses, que, frappées du manche d'un scalpel, elles résonnaient, selon l'expression de Laennec, comme un de ces cornets de cuir dont on se sert au trictrac.

Si l'on incise, dans tous ces cas, le tissu du cœur, le tranchant de la lame est incessamment dévié par la densité très différente des diverses couches qu'il traverse; les parois se déchirent plus aisément qu'elles ne se coupent, sans toutefois être ramollies; les particules sableuses dont elles sont imprégnées, en augmentant leur densité, les rendent aussi plus friables.

Nous exposerons ultérieurement les altérations concomitantes des fibres charnues du cœur, ainsi parsemées de particules terreuses, quand nous traiterons des affections qui se rattachent aux plus complètes ossifications du cœur.

Soit que les molécules terreuses dont nous venons de parler se soient groupées et réunies, soit enfin qu'elles se soient soudées pour ne former qu'une masse ou une plaque continue et sans intermédiaire de fibres musculaires, ou que les plaques calcaires se soient formées de toute pièce par un mécanisme qu'il ne nous appartient pas d'examiner ici, toutefois est-il que l'on en rencontre au sein des fibres charnues ou à la surface du cœur, auquel elles forment comme une espèce de carapace. Leur forme et leur situation respective sont très variables, ainsi qu'on en peut juger.

Les plaques calcaires du cœur sont ordinairement de formes irrégulières; rarement elles ont plusieurs lignes d'épaisseur; et cette épaisseur elle-même est très différente aux divers

points de la même plaque. Leur surface est habituellement recouverte d'aspérités et d'anfractuosités; quelquefois même elles sont perforées en plusieurs endroits. Comme elles s'accommodent aux contours des plans charnus entre lesquels elles sont développées, elles sont habituellement courbes et transversalement placées par rapport à l'axe du cœur. On en trouve cependant, au voisinage des gros vaisseaux, qui affectent une direction contraire. Dans la cloison intercavitaire, on en observe qui semblent être le prolongement de l'aorte ossifiée; c'est probablement une plaque osseuse de ce genre qu'Aristote a décrit pour l'os propre du cœur.

Quand ces plaques sont de petites dimensions, elles peuvent encore être presque plates, mais alors elles sont placées obliquement et dans la direction des fibres charnues. Lorsqu'elles sont longues, elles se contournent sur elles-mêmes; on en a vu qui, nées au voisinage de l'aorte à la paroi postérieure du cœur, contournaient cet organe de gauche à droite et d'arrière en avant, et venaient se terminer dans les parois du ventricule gauche après avoir entouré le droit d'une espèce de plastron de plusieurs pouces d'étendue. D'autres plaques osseuses du même genre, après avoir perforé le tissu musculaire et la membrane séreuse, font des saillies plus ou moins considérables dans le péricarde; d'autres proéminent à l'intérieur des cavités et confondent leurs aspérités avec les espèces de stalactites dont les piliers charnus sont hérissés.

Les plaques sont quelquefois simples, assez exactement continues et déposées dans le même plan musculaire; d'autres fois elles sont multiples et éparses entre les diverses couches de fibres charnues dont les parois du cœur sont constituées; ces dernières peuvent être isolées les unes des autres, mais le plus souvent elles sont réunies, soit par des prolongemens de leurs aspérités qui passent d'une couche à l'autre en traversant quelques faisceaux de fibres musculaires, soit par une de ces concrétions calcaires tophacées dont nous parlerons bientôt.

Les plaques osseuses présentent de nombreuses modifica-

tions de forme ou de texture, qui tiennent aux affections dont elles sont susceptibles ; nous les décrirons en leur lieu.

Les concrétions calcaires du cœur ne s'étendent pas toujours en forme de lames ou de plaques; parfois elles se réunissent en masses irrégulières auxquelles les anciens donnaient le nom *de pierres du cœur*. Ainsi que nous l'avons déjà dit, elles peuvent exister concurremment avec les plaques ; mais aussi, dans quelques cas, on en trouve de complètement isolées au milieu des fibres du cœur. Ces concrétions peuvent avoir le volume d'un petit gravier, et, si l'on en croyait les observations assez circonstanciées des anciens, atteindre le poids de plusieurs dragmes ; les plus petites concrétions diffèrent à peine du sable graveleux dont nous avons déjà parlé ; les plus considérables et les moyennes ont toutes la même organisation et ressemblent plus à des productions tophacées qu'à des concrétions calcaires ou à des ossifications; dans quelques cas assez rares, elles peuvent acquérir la dureté et la consistance des calculs vésicaux sans en avoir cependant la structure homogène. Enfin, dans quelques observations, on donne à ces pierres une organisation presque en tout semblable aux ossifications des parties fibreuses du cœur, elles constitueraient un amas de tissu aréolaire et de tissu compact dans des proportions très variables.

Telles sont, en général, les formes les plus communes des affections désignées par les auteurs anciens ou modernes, sous le nom d'ossification ou de pétrification, et enfin de dégénérescence osseuse ou ossiforme du cœur. Nous avons dû en décrire les formes les plus habituelles, sans nous arrêter aux variétés bizarres d'aspect ou de configuration que leur assignent les observations des auteurs, sans quoi nous aurions allongé indéfiniment ce chapitre, sans épuiser le sujet. Nous tâcherons cependant d'en donner une idée en décrivant les diverses transformations et les altérations dont ces productions crétacées sont susceptibles.

Dans beaucoup de cas les concrétions calcaires semblent avoir été simplement déposées au milieu des fibres charnues ;

celles-ci sont à peu près saines jusqu'au voisinage des ossifications, car à leur contact immédiat avec elles elles paraissent transformées en un tissu cellulaire grisâtre, alors aussi les concrétions elles-mêmes n'offrent aucune trace d'altération. Il n'en est pas toujours ainsi ; souvent les fibres musculaires emprisonnées entre plusieurs couches de concrétions calcaires ou environnées de cette espèce de gravier dont nous avons parlé, sont tellement pâles, tellement ramollies, que l'on dirait plutôt de la fibrine décolorée, squirrheuse, que du tissu contractile.

Le tissu musculaire ainsi altéré, étant interposé aux productions crétacées, leur donne un aspect tout particulier et distinct au premier coup d'œil des parties restées saines. Parfois aussi il se fait autour des fragmens d'ossification de petites ecchymoses et même de légers épanchemens de sang qui nuancent les parties malades de la manière la plus bizarre; les productions osseuses elles-mêmes ne sont pas exemptes d'altération, on les trouve quelquefois ramollies par place, corrodées, ulcérées dans d'autres ; il en est même qui ont subi des solutions de continuité, évidentes si elles sont récentes, et probables si elles sont anciennes, tant les fragmens, quoique disjoints, ont de connexion de forme et de texture.

Les plaques osseuses qui, soit par le fait de leur développement ou par la rupture de la membrane tégumentaire, font saillie dans le péricarde ou à l'intérieur des cavités, sont soumises à un frottement qui use et émousse leurs angles, les résorbe en partie et finit par les recouvrir d'une membrane de nouvelle formation plus ou moins épaisse. Certaines péricardites observées en pareil cas ne semblent pas avoir d'autres causes déterminantes que l'irritation produite par les aspérités des fragmens.

Le tissu cellulaire qui environne ces productions accidentelles, s'irrite et s'enflamme parfois, et l'on en trouve quelques fragmens isolés et entourés d'un kyste purulent. Si la plaque est considérable, soit par son étendue ou son épaisseur, l'inflammation peut ne s'étendre qu'à une de ses faces; elle se

trouve alors seule altérée et séparée des parties voisines comme le fragment dont nous venons de parler.

Enfin, dans quelques cas, on observe les concrétions calcaires qui se réunissent en masses grossières, tellement infiltrées de pus et ramollies, qu'on pourrait les prendre pour du tubercule altéré sans la présence des sels calcaires dont les fragmens ne sont pas entièrement dissous.

Étiologie.

Le tissu musculaire a par lui-même peu de disposition à s'ossifier, et en général, quand il s'empreint de sels calcaires, c'est presque toujours par l'extension d'une affection de ce genre, née dans son voisinage; c'est ainsi, qu'au dire de Dupuytren, les muscles et les autres tissus qui avoisinent une fracture se chargent de sels terreux pendant le travail qui s'effectue pour former ce qu'il nomme le cal provisoire; ainsi pour le cœur; le voisinage des valvules ossifiées favorise les incrustations de leur base, et de proche en proche l'altération de toute une paroi de cet organe. Ce rapprochement, tout heureux qu'il est, laisse encore cependant à trouver la cause de ces ossifications périphériques du cœur, qui existent seules et sans altérations préalables des valvules. Serait-ce, comme l'ont voulu les anciens et quelques modernes, la conséquence des progrès de l'âge? A considérer la rareté de ces altérations avant l'âge du déclin et leur fréquence à cette époque, on serait tenté d'approuver cette explication, et de tenir peu compte de quelques cas exceptionnels à cette règle; mais, outre que tous les vieillards n'en sont pas atteints, c'est réellement faire du néologisme que d'invoquer l'âge ou la nature pour expliquer des altérations dont l'essence nous échappe.

D'ailleurs, dans cette dernière hypothèse, ce qui serait à la rigueur vraisemblable pour les valvules, ne le serait plus pour le tissu du cœur, dont l'ossification, même chez les vieillards, est une circonstance rare et presque exceptionnelle.

Quant à la cause intime de cet appel de sels calcaires vers

le cœur, elle peut bien être de nature inflammatoire; mais, à notre avis, sans prédisposition, sans cause spéciale, telles que la goutte, le rachitisme et autres semblables, aucune phlegmasie ne peut former, loin des os, d'ossification de toute pièce. Nous ferons même remarquer qu'en général l'inflammation est nuisible à l'ossification; elle suspend la formation du cal quand elle devient manifeste dans une fracture, elle dissout et facilite la résorption des exostoses même éburnées, etc. Mille autres raisons militent en faveur de cette exclusion; la théorie contraire n'a été admise qu'*à priori*, et d'après les vues générales d'un système fort contestable aujourd'hui.

Symptomatologie.

On ne connaît encore aucun symptôme propre à l'ossification du cœur; ceux qui pourraient faire présumer son existence, tels que la petitesse du pouls et la sonoréité anormale des bruits du cœur, n'indiquent qu'une induration des parois de cet organe, et non spécialement une ossification; cependant, à notre avis, on serait assez fondé à soupçonner cette dernière altération, si aux signes de l'ossification des vaisseaux et des valvules se joignaient ceux de l'induration dont nous venons de parler, en raison de la rareté de l'hypertrophie simple dans un âge avancé.

Marche et conséquences.

Cette altération du centre circulatoire s'effectuant par le mécanisme dont nous avons parlé doit être habituellement fort longue à se former, et plus long-temps encore à révéler sa présence. Le dépôt des sels calcaires se faisant molécule à molécule, écartant les fibres du cœur sans les irriter, les résorbant par simple pression, ne peut nuire que par sa masse ou son étendue, quand elle englobe une certaine étendue du cœur. Tant que les contractions de cet organe ne sont pas

empêchées par une ossification très considérable, celle-ci s'accroît journellement, et passe presque inaperçue, ainsi que l'annoncent bon nombre d'observations, qui en font connaître les détails anatomiques.

Lorsque l'ossification des parois du cœur est partielle, disséminée par plaques ou par masses isolées, on conçoit très bien comment la circulation peut s'entretenir et même souffrir peu de la présence de ces corps étrangers; mais ce que les pathologistes n'ont pas assez relevé pour l'instruction des physiologistes, c'est la persistance et même la régularité des mouvemens du cœur et de la circulation, lorsque les parois de toute une cavité, même de deux, et plus encore, ont acquis la consistance d'une carapace de tortue. Le fait est cependant avéré; à lui seul il infirme les lois connues de la circulation, et prouve combien l'action du cœur, dans cette fonction, est secondaire; combien on a eu tort de regarder la gangrène sèche des extrémités comme la conséquence des ossifications du centre circulatoire.

Nous voudrions bien, pour la satisfaction des théories médicales, pouvoir indiquer ici les perturbations générales de l'économie inhérente aux ossifications des parois du cœur; mais nous n'avons rien vu, même dans les auteurs les plus prévenus, qui puisse justifier les symptômes effrayans qu'on a cru devoir attribuer en théorie à une aussi profonde modification du centre circulatoire; en analysant avec soin et sans prévention les observations qui en consignent les détails, on ne voit rien de bien spécial : de l'affaiblissement du pouls, de la dypsnée, des hydropisies, tout comme dans les affections les plus simples; en sorte qu'après bien des recherches, on est obligé d'avouer que les symptômes généraux attribués aux ossifications des parois sont au moins aussi peu précis que les signes locaux dont nous avons déjà parlé. Une seule particularité nous a frappé dans les soixante et tant d'observations que nous avons analysées : c'est la fréquence des morts subites sans causes applicables qui y sont signalées, surtout par les anciens auteurs; nous ne saurions en assigner la valeur

symptomatologique avant qu'elle ait été bien vérifiée par les modernes; mais comme elle peut tenir à quelque particularité encore inconnue de l'affection qui nous occupe, il est bon de l'indiquer pour fixer l'attention des pathologistes.

Thérapeutique.

Tant que l'on ne sera pas arrivé à reconnaître les ossifications du cœur sur le vivant, ou du moins à rendre leur existence extrêmement probable, leur thérapeutique sera, comme par le passé, ou nulle ou entièrement conjecturale. Comment, en effet, sans point de départ précis, savoir les progrès de l'affection, le degré où elle est arrivée, et par conséquent le résultat des médications employées? aussi ne parlerions-nous pas du traitement de cette maladie s'il ne s'appliquait en même temps aux ossifications des parties fibreuses qui précèdent presque toujours les autres.

La prédominance des sels calcaires dans le sang des vieillards n'est probablement pas plus physiologique que les élémens de la goutte ou des calculs chez les adultes, et l'incrustation du système circulatoire ne nous paraît pas plus inévitable chez les personnes âgées que les polysarcies; à quarante ans, toutes ces affections pourraient bien n'être que le fait de l'alimentation. Qui ne sait, en effet, combien certaines de ces affections sont rares chez les ouvriers, et communes chez les gens riches; peut-être pourrait-on trouver la cause des ossifications anormales, en la plaçant sous la dépendance de tel ou tel genre d'alimentation; mais que de travail à faire avant d'arriver à ce résultat, pour pouvoir le faire servir dans la pratique.

S'il était démontré, ainsi que plusieurs auteurs l'ont annoncé, et comme je l'ai vérifié moi-même à la Salpêtrière, que les vieilles femmes sont moins sujettes aux ossifications prématurées des artères; peut-être pourrait-on voir dans le genre de vie, si différent des deux sexes, la cause de cette préférence; ce serait assurément une des meilleures sources où

l'on pourrait puiser les indications générales à remplir pour combattre la funeste prédisposition qui existe pour notre sexe.

Sans s'éloigner de cette voie, et procédant par induction, ne pourrait-on pas aussi conseiller l'usage des préparations alcalines ou des limonades minérales, dont l'action est si efficace dans le traitement de la gravelle et même de la goutte?

Sans nous étendre davantage sur ce traitement, nous dirons qu'on a trop jusqu'ici considéré les ossifications du cœur comme un vice local, tandis qu'à nos yeux elles résultent d'une diathèse, d'une cachexie générale, contre laquelle tous les traitemens doivent être dirigés.

Malheureusement toutes les médications qui s'adressent à un vice constitutionnel sont longues, et bien peu de malades peuvent et veulent s'y soumettre; sans la patience et la persévérance, il n'y a pourtant rien à espérer de cette thérapeutique. Il faut bien le savoir et l'indiquer aux malades avant de l'entreprendre, si l'on ne veut pas courir les chances d'un reproche immérité ou d'un insuccès très probable.

Tubercules développés dans la substance du cœur.

Il n'existe pas, à notre avis, de dégénérescence tuberculeuse du cœur; si nous joignons ce que les auteurs ont publié sur ce sujet aux autres dégénérescences du centre circulatoire, c'est évidemment pour démontrer le peu de fondement d'une telle association, et non pour la sanctionner même indirectement.

Les observations des tubercules affectant la substance du cœur sont beaucoup plus communes dans les ouvrages anciens que chez les modernes, et cette espèce de contradiction, qui paraît inexplicable de prime abord, se justifie aisément aux yeux de ceux qui connaissent l'extension donnée à cette expression par nos devanciers. En effet, pour eux, toutes tumeurs dures et remplies de produits morbides non suppurés étaient des tubercules : aussi est-il évident qu'ils ont décrit

comme tels bon nombre de tumeurs squirrheuses, cancéreuses ou crétacées qui ont été rangées par les modernes dans d'autres catégories d'affections. Les tubercules eux-mêmes ayant été étudiés et décrits avec beaucoup plus de précision ont été rarement trouvés dans la substance du cœur, parce qu'ils sont réellement rares, et presque exceptionnels dans cet organe.

Le *Sepulchretum* de T. Bonnet contient plusieurs observations de tumeurs tuberculeuses, développées dans le tissu charnu du cœur ; mais les détails anatomiques qu'il donne à l'appui se rapportent évidemment aussi bien au squirrhe, au cancer, qu'aux tubercules, et ne fournissent aucune garantie sur la tumeur qu'il qualifie de tubercule; l'une d'elle en effet communiquant avec l'intérieur du cœur est bien plutôt un de ces anévrismes, dit faux du cœur, remplie de concrétions fibrineuses dans son intérieur qui ont fini par obstruer et guérir en partie ce genre de tumeur.

On ne saurait en dire davantage sur les deux tumeurs de la grosseur d'un œuf de poule, trouvées dans l'épaisseur du ventricule gauche du cardinal Gambara, par R. Colombus; nul ne sait à quelle espèce il faut les attribuer.

Les petites tumeurs trouvées par L. Marianus, à la surface extérieure des oreillettes d'un jeune enfant, se rapporteraient bien plus évidemment à nos tubercules; mais outre que Morgagni n'en précise pas exactement la position, il reste toujours à prouver que ce soient de veritables tubercules, et qu'ils affectaient la substance charnue, et non le feuillet séreux des cavités du cœur.

Corvisart ne parle pas de turbercules dans le chapitre où il traite des tumeurs du cœur. Bien qu'il y ait semé un peu d'érudition, ce qui est assez rare dans son ouvrage, il ne semble même pas croire que ses prédécesseurs en aient fait mention.

Laennec, un des juges les plus compétens en pareille matière, dit, sans plus amples renseignemens, avoir rencontré trois ou quatre fois seulement des tubercules dans la substance musculaire du cœur; mais comme il ne donne aucuns détails anatomiques sur ces tubercules, comme il cite de mémoire,

et sans soupçonner qu'il ait pu se tromper, son assertion nous paraît tout au plus propre à établir d'une manière conjecturale l'existence des tubercules cardiaques. Cette opinion, toute hasardée qu'elle puisse paraître en présence d'un si habile observateur que Laennec, se trouve justifiée par l'assertion contraire émise par des praticiens modernes, non moins estimables, et peut-être plus minutieux, en fait d'anatomie pathologique ; en effet, ni M. Andral, ni MM. Bertin et Bouillaud, ni même M. Louis dans ses belles recherches sur la phthisie, n'ont vu de tubercules dans le tissu du cœur.

Enfin, sur deux cas de tubercules cardiaques présentés à la société anatomique, l'un fut jugé n'être qu'un squirrhe, et l'autre le reste d'un abcès dont le pus s'était condensé et offrait l'aspect d'un tubercule ramolli. Si donc jusqu'ici l'existence du tubercule dans la substance du cœur est toute conjecturale, sans nier la possibilité du fait, nous ne nous en occuperons pas davantage dans un livre où nous regardons toute spéculation théorique comme oiseuse quand elle n'est pas basée sur des faits.

Gangrène du cœur.

Nous plaçons ici la gangrène du cœur à la suite des dégénérescences du tissu de cet organe, non pas que nous assimilions cette affection à celle que nous venons de décrire, mais bien par suite de la difficulté de la ranger dans aucune des catégories précitées, ou de la regarder comme la conséquence une et nécessaire d'une des affections précédemment exposées. En effet, pour qui étudie attentivement cette altération du centre circulatoire, il n'est plus permis de regarder la gangrène du cœur comme le résultat du carditis. L'inflammation du tissu de cet organe ne précède pas plus nécessairement sa gangrène que les dégénérescences dont nous sortons de traiter. Elle procède des causes les plus diverses, et l'inflammation, quand elle s'y ajoute comme cause prédisposante ou comme travail éliminatoire, n'ôte rien à la spécificité de cette

affection. En effet, la science ne possédait avant ces derniers temps aucun cas de gangrène du cœur proprement dite, mais bien plusieurs observations de ramollissement imprégné d'une odeur fétide, nauséeuse, analogue, identique même si l'on veut parfois, à celle de la gangrène, et jamais, que je sache, l'odeur seule n'a suffi pour caractériser cette affection.

Sans décider la question, nous allons exposer le peu que la science possède sur ce sujet, attendant pour le compléter que de nouveaux faits viennent jeter quelques lumières sur un sujet beaucoup moins clair qu'on ne le croit généralement.

Anatomie pathologique.

Rien n'est plus variable, d'après les observations connues, que l'état du cœur atteint de gangrène. Au dire de certains auteurs, cet organe n'offre dans cet état qu'une coloration livide de ses fibres, fort peu altérées d'ailleurs; l'odeur seule a suffi pour faire admettre par un homme grave qu'il y avait gangrène. Dans l'épidémie d'antrax malin, observée par Chaussier, en Bourgogne, tant sur les bestiaux que sur les hommes, le cœur, à l'autopsie, s'est montré plusieurs fois dans cet état. On a fait la même remarque chez quelques scorbutiques, dont les gencives et l'haleine exhalaient une odeur infecte; chez quelques uns de ces malades, le tissu du cœur était flasque, ramolli, mais nullement désorganisé, ainsi que doit être toute partie sphacelée. L'altération du cœur était d'ailleurs uniforme et générale, et plusieurs autres organes semblaient atteintes du même genre d'affection.

Chez une malade observée par le docteur Kennedy de Glascow, l'altération du cœur était plus profonde; son tissu était gorgé de sang; il était flasque, ramolli, et se laissait aisément percer sous la pression du doigt; le fond de l'utérus et quelques parties des épiploons furent trouvés dans le même état. Dans cette observation, il paraît y avoir eu un carditis aigu; le tissu du cœur ramolli par le fait de cette affection

s'était, à notre avis, imprégné de l'odeur de matière animale en putréfaction, ainsi que plusieurs autres parties du cadavre, en raison de l'altération dont l'utérus était atteint depuis plusieurs années. L'observateur ne nous semble pas avoir examiné la texture de l'organe avec assez de soin, et s'en est trop rapporté à la couleur et à l'odeur peur déclarer qu'il y avait gangrène.

Le docteur Baillie, dans son traité d'anatomie pathologique, dit que le tissu du cœur gangréné est noirâtre ou verdâtre, relâché, friable, ramolli, il est imbibé d'une sérosité ichoreuse; s'il exhale l'odeur de gangrène, il n'y aura plus de doute, à son avis, sur le genre d'altération dont il est atteint. Assurément pour nous, le cœur peut offrir tous ces caractères sans être gangréné, et, par contre, en avoir d'autres sans pour cela cesser d'être atteint de sphacèle.

La gangrène du cœur comme celle de tous les tissus musculaires, en général, a des caractères bien tranchés; mais comme elle a divers degrés, ou, pour mieux dire, comme elle peut être plus ou moins complète, on a pu se méprendre sur les signes propres à la faire reconnaître.

Le tissu musculaire avant d'être gangréné est dans un état connu sous le nom *d'asphysie locale:* on le trouve un peu plus pâle qu'à l'ordinaire, la circulation semble y être suspendue et même s'en être retirée; le plus souvent, au contraire, il est gorgé d'un sang noir, épais, visqueux, ses vaisseaux propres sont distendus par un coagulum de même nature, la circulation y est habituellement interrompue; il n'est pas encore ramolli, mais il est devenu plus friable en raison de l'accroissement de sa densité. Vient-on à l'inciser, il en découle une sérosité noirâtre ou roussâtre, ayant déjà une odeur plus ou moins nauséeuse. L'organisation des fibres est encore intacte: elles sont encore susceptibles de revenir à l'état normal, par conséquent elles ne sont pas encore sphacelées.

Pour peu que cette disposition dure quelques jours, les phénomènes vitaux interrompus amènent une désorganisation profonde, un mouvement de décomposition s'empare des parties

frappées d'asphyxie locale, et la gangrène devient définitive; alors la résistance organique est brisée, les tissus sont flasques, molasses, puis de plus en plus friables, les parois du cœur s'affaissent sur elles-mêmes, quoique pleines de sang, elles se vident même parfois comme si la résorption y était commencée.

Le sang des vaisseaux propres aux parties frappées de gangrène est d'abord coagulé, ainsi qu'on le sait, par l'asphyxie locale; il se condense par la résorption de sa partie séreuse; enfin, ses élémens se dissocient et se décomposent même si l'altération devient plus profonde. Alors, des gaz méphitiques s'exhalent à l'intérieur des parties sphacelées, un véritable détritus organique, couleur lie de vin, poisseux, découle des sections qu'on y pratique. Quelquefois même cette espèce de magma se réunit en foyer plus ou moins considérable, circonscrit par des fibres moins altérées. Cette particularité ne s'observe toutefois qu'autant que la gangrène est limitée à une très faible portion d'un muscle; nous en avons vu un très beau cas dans la cloison médiane du cœur d'un cheval, mort du charbon, présenté à son cours par M. le docteur Trousseau.

Dans quelques cas plus rares encore, puisque la science ne paraît en posséder encore que deux exemples, le tissu sphacelé du cœur, au lieu de passer par les phénomènes d'asphyxie locale, semble ne pas se relever de cette teinte asphyxique dont nous avons parlé : alors la mort vient pour ainsi dire d'emblée; les parties ou les endroits privés de circulation sedessèchent, perdent la couleur qui leur est propre : du rouge elles passent au fauve, puis au noirâtre ; les gangrènes partielles du cœur, dites sèches, ont été décrites sous ces apparences; l'odeur de gangrène était peu prononcée, mais le sphacèle était bien plus évident que dans aucun autre cas.

Rarement, que je sache, on a trouvé du pus au sein des parties sphacelées du cœur; dans un cas on y a rencontré du détritus cancéreux ramolli, mais ce n'était que par simple coïncidence : le cœur sphacelé dans ce cas était probablement atteint au préalable d'un cancer dégénéré.

Presque tous les cas de gangrène humide, observés jusqu'ici, étaient généraux; l'affection s'étendait à toutes les cavités du cœur, si l'on excepte le dernier que nous venons de citer, et celui qu'a présenté le cœur d'un cheval au cours de M. Trousseau ; mais l'on conçoit très bien qu'une partie limitée du cœur puisse se gangréner; par contre, la gangrène sèche est toujours locale, limitée, circonscrite, quoiqu'elle puisse se disséminer à plusieurs points des parois du cœur.

Une particularité fort remarquable de la gangrène générale du cœur a été signalée par plusieurs auteurs : les cavités de cet organe et les vaisseaux qui s'y abouchent sont habituellement vides de sang. Nous ne nous hasarderons pas à expliquer ce phénomène qui n'est peut-être pas d'ailleurs constant; seulement il nous semble que l'on pourrait en inférer que les fonctions du cœur cessent parfois, alors que l'action attractive des autres vaisseaux persiste encore, et qu'il cesse d'être *l'ultimum moriens* quand il est frappé de gangrène.

L'aspect extérieur du cœur gangréné est tout spécial; outre la teinte livide ou rougeâtre qui perce à travers la séreuse, ses vaisseaux propres sont habituellement gorgés de sang, ils serpentent à sa surface comme s'ils avaient été fortement injectés; il est de plus affaissé, ridé, revenu sur lui-même, ou, pour mieux dire, ses parois accolées l'une contre l'autre font pressentir le vide de ses cavités.

Quand on presse entre les doigts un cœur gangréné, il se déchire aisément, quelquefois même il s'écrase et se met en bouillie ; l'odeur qu'il exhale est rarement très forte, elle approche plus de celle des substances animales en macération, que de la fétidité repoussante de la gangrène proprement dite.

Sénac dit y avoir senti l'odeur du soufre ou de l'ail échauffé : nous avons pu juger par nous-mêmes dans un cas la justesse de cette comparaison. Quand l'ensemble de ces caractères se rencontre, la gangrène est certaine; mais si les parois ne s'affaissent pas, si la section des fibres laisse encore voir distinctement une trame organique, si leur couleur est plutôt rouge

que fauve ou verdâtre, s'il ne s'en écoule pas un ichor putride, quelle que soit d'ailleurs l'odeur qui s'en exhale, on doit plutôt admettre une asphyxie locale ou une dégénérescence des tissus du cœur imprégnés d'une odeur particulière, qu'une gangrène proprement dite.

Étiologie.

La gangrène en général et celle du cœur en particulier nous paraissent avoir été mal jugées dans leur essence; celle-ci a presque toujours été observée sur des individus atteints d'une affection, soit locale, soit générale et de mauvaise nature. Ce que l'on a pris dans ce cas pour de la gangrène du cœur pourrait bien n'être, dans la plupart des cas, que le résultat d'une infection miasmatique de la masse du sang. La gangrène, soit de la peau, soit du poumon ou des intestins, qui existait concurremment, pourrait bien être le foyer ou le point de départ de l'infection, car très rarement la souffrance du cœur a pu faire admettre qu'il se soit préalablement enflammé. Si l'on veut qu'il y ait gangrène, elle existerait par métastase ou par synergie pathologique.

Supposez l'ichor gangréneux, diffus dans la masse du sang, s'arrêtant dans les anfractuosités du cœur, bientôt une asphyxie locale en résultera; si l'affection primitive persiste et s'aggrave faute de réaction locale, les parois du cœur se désorganiseront et la mort préviendra l'inflammation si l'organe tout entier est pris et succombe à la fois. Si, au contraire, la gangrène est isolée et partielle, un travail inflammatoire surgira pour éliminer les parties mortes.

Telle est probablement la gangrène du cœur; l'analyse des symptômes observés en pareil cas va bien plus encore nous confirmer dans cette manière de considérer son étiologie.

Plusieurs cas de gangrène du cœur n'ont été reconnus qu'à l'autopsie; bien qu'en général ces observations remontent au temps où l'exploration du centre circulatoire était peu usitée, néanmoins, comme le fait se renouvelle de nos jours, il prouve

le peu de réaction habituelle du cœur frappé de cette affection. Des cas mieux observés récemment et par quelques célèbres pathologistes de la fin du siècle dernier ont fait voir que le cœur était d'abord comme stupéfié. Ses mouvemens sont fort irréguliers, petits par intervalle, et tantôt pleins, mais mous et sans consistance, à en juger au moins par les pulsations artérielles. Bientôt une fièvre ardente se déclarant, le pouls et les battemens du cœur redeviennent forts tout en conservant l'irrégularité déjà signalée; des sugillations, des plaques livides apparaissent dans diverses parties du corps. Puis après un temps généralement assez court, le sujet tombe dans un affaissement des plus grands; une anxiété générale, des syncopes fréquentes, des sueurs fétides, de la dyspnée, et parfois de la douleur précordiale annoncent un profond ébranlement de l'organisme auquel participe le cœur, s'il n'en est la source. Long-temps avant la mort, disent plusieurs observateurs, le pouls cesse de battre, les bruits du cœur ne se font plus entendre; enfin, après une agonie plus ou moins longue, pendant laquelle s'observe une altération profonde et toute spéciale des traits de la face, le malade succombe, soit brusquement, soit en passant par les troubles fonctionnels signalés à la fin de presque toutes les maladies organiques du cœur.

Dans le cas de gangrène partielle, observé dans le service de M. le professeur Fouquier, l'ensemble des symptômes ci-dessus énoncés n'était pas aussi expressif, mais les syncopes fréquentes et l'atténuation rapide du pouls auraient pu mettre sur la voie du diagnostic.

Assurément l'ensemble de ces symptômes appartient autant à l'infection purulente ou autre qu'à la gangrène du cœur, et nous sommes très porté à les attribuer à cette dernière affection toutes les fois qu'il existe un foyer primitif d'infection; mais aussi en procédant par exclusion on arrivera, je le pense, le plus souvent au diagnostic de la gangrène du cœur.

Marche, durée et terminaison.

A en juger par le petit nombre d'observations authentiques de gangrène du cœur, la marche de cette affection ne serait pas aussi active qu'on pourrait le supposer *à priori*. Le malade du docteur Kennedy ne succomba que le huitième jour; la gangrène partielle, on le conçoit, peut encore durer davantage. Cependant en général l'issue est bien plus rapidement funeste; trois jours et moins encore ont suffi pour enlever les malades observés par Chaussier; mais comme ils succombèrent, à notre avis, plutôt à l'antrax malin dont ils étaient atteints qu'à la gangrène du cœur, il est bien difficile de préciser la part exacte qu'a prise l'affection du cœur pour déterminer la mort du malade.

Quoi qu'il en soit, la gangrène du cœur est toujours une affection grave, pour ne pas dire constamment mortelle; dès que les smptômes d'ataxie ont paru, il faut toujours mal augurer de son issue tant qu'on n'aura pas à sa disposition une médication assez énergique ou assez spéciale pour en conjurer le cours. Au reste, la science est loin d'être faite sur ce point, elle attend de nouvelles observations pour s'asseoir sur de meilleures bases.

Thérapeutique.

La gangrène du cœur étant, à notre avis, dans la plupart des cas, la conséquence d'une affection générale ou d'une maladie locale dont les produits morbides résorbés ont infecté l'économie, son traitement nous paraît entièrement subordonné à celui de l'affection dont elle procède. En vain saignera-t-on, donnera-t-on du quinquina ou des vomitifs, si le foyer d'infection primitive subsiste toujours, on aura fait peu de chose pour la guérison de la maladie du cœur. Avant tout, il faut remonter à son origine, et tâcher d'en tarir la source. Il ne conviendrait cependant pas de négliger la médication

propre à relever les forces du cœur, à accroître sa contractilité, aussi bien qu'à arrêter l'inflammation primitive ou consécutive si elle se présente. C'est ainsi que des frictions aromatiques, des cataplasmes arrosés d'alcool camphré appliqués à la région précordiale, des pilules de musc, de sulfate de quinine, etc., pourront être administrés dans la période d'asphyxie, ou à la fin de la maladie, quand l'adynamie se déclare. Mais si des symptômes de réaction locale trop vive surgissent, de nombreuses sangsues mises à la région du cœur pourraient avoir le meilleur résultat; la saignée générale, bien que moins opportune, ne serait pas non plus à négliger s'il y avait par trop d'oppression ou de distension du cœur. Mais on doit bien se rappeler que dans tous les cas où se rencontre un foyer d'infection, l'absorption devient plus active toutes les fois qu'on tire du sang par cette voie. Si le tube digestif est en bon état, on préférerait les purgatifs salins, qui diminuent également la masse des liquides sans avoir le même inconvénient que la phlébotomie.

Il n'entre pas dans notre sujet d'exposer le traitement des affections qui occasionnent le plus souvent la gangrène du cœur, mais on ne saurait trop insister sur la nécessité d'y porter tous ses soins aussitôt qu'on signale des troubles manifestes du côté du centre circulatoire. Dans cette occurrence, toute hésitation est coupable, tout retard est funeste : *In extremis morbis extrema remedia adhibentur*.

Apoplexie musculaire du cœur.

Nous terminerons ces considérations sur les dégénérescences du tissu du cœur par l'histoire d'une affection que nous ne confondons pas avec elles, mais que nous ne saurions mieux placer, par affinité, qu'à leur suite. L'apoplexie du tissu musculaire du cœur n'est pas, en effet, une transformation de la substance de cet organe; cependant la combinaison du sang avec les fibres charnues est quelquefois si intime dans ce genre d'affection qu'on ne saurait plus en distinguer la trame. Les

parties frappées d'apoplexie semblent un fragment de rate où l'œil distingue à peine la trame organique du cœur, du sang qui y est retenu.

L'apoplexie du tissu musculaire du cœur n'a guère bien été connue que dans ces derniers temps, et encore les descriptions laissent-elles beaucoup à désirer. Plusieurs particularités de son histoire nous semblent encore environnées d'épaisses ténèbres. Morgagni, Sénac, Corvisart, Laennec et la plupart des auteurs modernes l'ont passée sous silence, soit qu'ils ne l'aient pas observée par eux-mêmes, ou qu'ils en aient méconnu les caractères. M. le professeur Cruveilher et les travaux de la société anatomique ont jeté quelque jour sur cette singulière altération. Nous allons en faire l'histoire succincte.

Anatomie pathologique.

On trouve quelquefois, en incisant les parois d'un cœur parfaitement sain en apparence, de petits fragmens de son tissu entièrement noirs et tranchans par leur densité et leur coloration sur le reste du cœur; en disséquant avec soin ces espèces de corps étrangers développés au centre des fibres charnues, on voit qu'ils sont intimement unis avec elles, qu'on ne saurait les en détacher sans solution de continuité. Evidemment les fibres n'ont pas été disjointes et refoulées pour faire place au sang qui constitue en grande partie ces productions morbides; ce liquide semble s'être déposé molécule à molécule dans leur trame organique, s'y être incorporé et avoir tellement divisé leurs fibriles qu'on ne saurait plus anatomiquement en retrouver de traces. La forme de ces foyers apoplectiques est très variable et ne saurait être décrite collectivement. On en rencontre de gros comme un grain de chenevis, d'autres ont le volume d'une forte amande; ils sont le plus souvent simples ou uniques, on en rencontre quelquefois plusieurs sur le même cœur, alors ils sont disséminés dans l'épaisseur de ses parois. Les plus petits de ces foyers semblent une goutte de sang coagulé, ils en ont l'aspect et la conforma-

tion. Les moyens se présentent sous la forme d'une masse irrégulièrement arrondie, se rapprochant tantôt de la face interne et tantôt de la superficie du cœur ; les plus volumineux ne diffèrent guère des précédens que parce qu'ils semblent avoir jeté quelques fusées vers les parties voisines, ou parce qu'ils résultent de la réunion de plusieurs foyers concentrés vers un point du cœur.

La structure intime des foyers apoplectiques n'est pas toujours la même ; tantôt en effet les fibres musculaires sont à peine teintes d'un sang décoloré dont elles sont cependant profondément empreintes, elles ont conservé toute leur résistance, et leur densité est sensiblement accrue par l'addition du principe du sang qui y est combiné. Dans d'autres cas, et ce sont les plus fréquens, le sang n'a rien perdu de sa décoloration, alors le foyer apoplectique, ainsi que nous l'avons déjà dit, ressemble à un morceau de rate dont la densité serait toutefois accrue ; enfin quand les foyers apoplectiques se ramollissent, on trouve quelquefois le même tissu qui a perdu sa consistance, infiltré d'une sérosité rougeâtre. Si le ramollissement est plus prononcé, on ne trouve plus qu'une bouillie semblable à du sang altéré ayant quelque analogie avec le pus de certains abcès du foie. Comme ces tumeurs se ramollissent en général du centre à la circonférence, quand leur ramollissement n'est pas complet on trouve les parois de ces foyers encore tapissées de parties en tout semblables aux divers tissus apoplectiques déja décrits. Enfin quand par le fait du travail inflammatoire qui s'est emparé du foyer les parois du cœur se sont ulcérées, tantôt le kyste apoplectique se trouve en communication soit avec les cavités du cœur et alors du sang en nature ne peut y séjourner, ou avec le péricarde alors on y trouve habituellement une sérosité roussâtre. Les produits morbides du foyer peuvent se retrouver dans ce sac membraneux ; dans d'autres cas ils ont été résorbés et l'on ne trouve plus à leur place que la sérosité roussâtre dont nous venons de parler.

L'ulcération des parois du foyer apoplectique se propage

quelquefois à l'intérieur des parois et y creuse des clapiers plus ou moins profonds; dans quelques cas elle perfore les fibres du cœur d'outre en outre et fait communiquer les cavités du cœur avec le péricarde ; cette rupture du cœur est une des plus communes qui s'observent chez les vieillards.

Toutes les parties du cœur sont susceptibles de présenter des foyers apoplectiques; nous en avons vu dans les parois des oreillettes, dans celles des ventricules et même dans celle qui sépare les deux côtés du cœur ; mais les parois du ventricule gauche en sont assurément plus souvent atteintes que toutes les autres.

Cette affection n'a pas encoré été, que je sache, observée chez les enfans, assez rare chez l'adulte, pour avoir échappé à l'observation de MM. Andral et Bouillaud qui se sont spécialement occupés de l'anatomie pathologique du cœur; elle devient assez commune chez le vieillard, aussi est-ce presque exclusivement sur ce dernier que l'on a étudié les diverses variétés précédemment décrites.

Étiologie.

On ne connaît pas plus la cause intime ni même la cause prochaine de l'apoplexie musculaire; elle va de pair avec celle du cerveau et du poumon; on ignore également ce qui la rend plus fréquente chez le vieillard. Tout est à faire pour l'étiologie de cette affection. Si l'on connaît à peu près toutes ses manières d'être, on sait par contre fort peu de chose sur son mode de développement, sur les phases qu'elle peut parcourir. Est-elle ou non susceptible de résolution? peut-elle ou ou non s'enkyster? c'est ce qui n'est pas encore déterminé; mais une chose certaine, c'est qu'elle peut se ramollir et se fondre au point de se trouver remplacée par un magma sanguinolent. Le produit de cette fonte peut se frayer une route à travers les parois du cœur et le foyer se vider. Ce dernier peut-il ou non se cicatriser? le fait n'est pas encore bien précis, cependant nous le croyons sur plusieurs considérations;

nous avons, en effet, vu et analysé bon nombre de ruptures incomplètes internes et externes des parois du cœur, presque cicatrisées ou remplies de fibrine décolorée qui en obstruait la cavité et en fermait l'accès ; or, comme nous regardons la fonte du tissu apoplectique comme une des causes les plus fréquentes de ces ruptures incomplètes du cœur, de quelques anévrismes dits vrais des parois de cet organe, nous sommes assez disposé à tenir la guérison des foyers apoplectiques pour probable, sinon pour certaine.

On ne sait absolument rien sur la marche de cette affection, encore moins sur les symptômes qui pourraient la révéler et le traitement à y opposer; nous attendrons de nouvelles observations pour pouvoir indiquer les connaissances acquises sur ce point de pathologie.

CHAPITRE VI.

Les polypes du cœur.

Pour compléter l'histoire des affections apyrétiques du centre circulatoire, nous avons à parler de certaines dispositions morbides qui ne s'y rattachent pas nécessairement, mais qui peuvent accidentellement s'y greffer et constituer une maladie du cœur proprement dite. Les polypes dont nous allons traiter forment l'intermédiaire ou la transition entre les affections du cœur et celles du liquide qui y circule. On aurait pu, à la rigueur, suivant l'exemple de quelques pathologistes modernes, les confondre avec la végétation dont nous avons déjà donné la description ; mais de nombreuses considérations militent en faveur de leur disjonction : nous avons préféré ce dernier parti.

L'histoire des polypes est en général mal connue ; les caractères propres à les différencier de certaines végétations, les concrétions fibrineuses, voire des kystes pédiculés désignés par Laennec sous le nom de végétations globuleuses, ne nous

semblent pas avoir été suffisamment étudiés ; c'est un devoir pour nous d'insister sur cette distinction en général admise dans la science, mais non convenablement établie.

La dénomination de polype a successivement été appliquée à des affections fort différentes ; les plus anciens auteurs ont exclusivement donné ce nom aux concrétions sanguines trouvées après la mort soit dans le cœur ou dans les gros vaisseaux qui en naissent ; pour eux ces polypes n'étaient qu'à moitié posthumes, car ils pouvaient étouffer l'individu qui en était atteint avec leurs bras qui s'étendaient dans les voies de la respiration.

Vers le quinzième siècle, lorsqu'on fit plus d'autopsies, on rencontra un plus grand nombre de ces concrétions, les pathologistes de cette époque en firent, par ignorance de leur nature, la cause de la plupart des accidens observés soit dans l'asthme, dans la palpitation et les maladies encore mal connues du centre circulatoire.

Lorsque, plus tard, la circulation du sang et l'action du cœur ne furent plus ignorées, on commença à douter que ces productions morbides pussent exister pendant la vie ; l'on ne concevait pas la vie avec de pareils obstacles au cours du sang ; on ne chercha même pas dans l'analyse de leur structure les élémens d'une opinion contraire, bien qu'elle fût plus vraisemblable.

Tel était l'état de la science à l'époque des travaux de Bonnet, de Valsalva, de Morgagni, de Haller et de Sénac. Ces célèbres pathologistes cherchèrent attentivement les conditions dans lesquelles le sang en se coagulant pouvait former des polypes ; ils en décrivirent les principales variétés de forme, mais ils n'éclaircirent pas davantage leur nature ; à leurs yeux le sang ne pouvait se coaguler pendant la vie, et comme on trouvait de ces concrétions sur le cadavre de certains individus morts par accident, les troubles de fonctions du cœur pendant l'agonie n'étaient pas selon eux nécessaires à leur formation. Ils trouvèrent aussi dans leur homogénéité, si différente de la stratification des couches fibrineuses ob-

servées dans les anévrismes, un argument péremptoire en faveur de leur opinion.

Entre les mains de ces célèbres observateurs, la science avait pris non seulement une fausse voie, mais elle avait évidemment rétrocédé, ils s'étaient trop hâtés de conclure sur les données d'une observation incomplète. Corvisart vint, et tâcha de concilier tous les partis en faisant observer qu'il y avait des concrétions polypiformes évidemment formées longtemps avant la mort et reconnaissables à leur décoloration, à leur organisation fibreuse, à leur adhérence plus ou moins intime avec la membrane interne du cœur; d'autres au contraire étaient évidemment posthumes; elles étaient au plus tôt déposées dans les cavités du cœur pendant l'agonie: celles-là diffèrent peu du sang décomposé dans une palette.

Kreysig avait déjà fait les mêmes observations; Burns et Tessa abondèrent dans le même sens; dès lors on cessa de leur donner le nom de polypes; Corvisart leur ayant imposé la dénomination de concrétions polypiformes, sanguines ou fibrineuses, on réserva celle de polypes à des corps de nouvelle formation organisés et adhérens à l'intérieur du cœur par un ou plusieurs points de leur surface.

Dès ce moment, une fois les distinctions précédentes bien établies, on put étudier avec fruit la structure intime des polypes, leurs diverses transformations; on examina leur origine, leur mode de développement, on tenta de préciser leur existence pendant la vie. Il s'agit présentement d'exposer méthodiquement ces connaissances: elles compléteront, ou pour mieux dire, elles constitueront l'histoire des polypes.

Anatomie pathologique.

Réduits à leur plus simple expression les polypes du cœur, dans l'opinion de la plupart des pathologistes modernes, sont de simples concrétions fibrineuses organisées, implantées et comme greffées sur une partie du cœur et vivant d'une vie qui leur est propre, à l'aide des vaisseaux de nouvelle for-

mation. Ces mêmes observateurs ont réservé le nom de végétation à toutes les excroissances issues du cœur, quels que soient d'ailleurs leur forme et leur mode d'implantation.

Nous croyons en général cette distinction bonne pour l'étude étiologique de ces affections; mais, à notre avis, elle ne doit pas être exclusivement adoptée en raison de la difficulté de l'appliquer dans tous les cas. En effet, telle végétation pédiculée pourrait être prise à l'occasion pour un polype, et *vice versâ* telle concrétion polypeuse, adhérente par une large surface et irrégulièrement frangée à son bord libre, passerait pour des végétations, alors que son origine serait tout autre.

Quant à nous, qui croyons, après de nombreux exemples analysés devant la société anatomique, que des excroissances issues du tissu cellulo-fibreux du cœur, ainsi qu'on en voit naître de diverses cavités de l'économie, peuvent avoir la plus grande analogie de structure et de forme avec les polypes implantés, nous nous garderons bien de reconnaître aux polypes le seul mode de formation qu'on leur donne aujourd'hui; tout en avouant ces derniers plus fréquens, nous nous croyons suffisamment autorisés à admettre les autres.

On pourrait encore moins confondre les polypes avec les végétations dont la base est toujours plus large que les principales divisions, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer; ceux-ci ont d'ailleurs des caractères plus que suffisans pour les différencier des productions morbides dont nous traitons ici.

Nous allons en conséquence décrire les caractères anatomiques des deux variétés de polypes admises dans ce chapitre, et comme elles ne diffèrent essentiellement qu'à leurs débuts, nous les opposerons entre elles seulement à cette période de leur formation.

En vertu de certaines causes qui seront ultérieurement examinées, les concrétions sanguines du cœur sont susceptibles de revêtir une fausse membrane qui sert d'abord à les isoler et ensuite à les greffer sur la partie du cœur où elles reposent.

Cette métamorphose n'étant pas en général assez connue, nous allons en exposer les diverses phases.

Lorsqu'une certaine masse de sang concrété a perdu, par voie de résorption, sa sérosité, l'albumine et la matière colorante, qui concourent à sa formation, sa fibrine se condense, et ses molécules, par un procédé fort analogue à la cristallisation, se rangent de manière à former des fibres parallèles. Alors ou la fibrine continue à se résorber et finit par disparaître entièrement, ou bien elle tend à s'isoler des parties environnantes par une exsudation plastique qui recouvre toute sa surface extérieure, et si elle séjourne sur une partie qui puisse produire une semblable exsudation, les deux fausses membranes se confondent, les vaisseaux formés à leur point de contact s'abouchent, et bientôt l'adhérence devient intime; il n'est plus possible de les séparer sans solution de continuité : tel est le mécanisme de la plupart des cicatrices.

A mesure que l'organisation de la fausse membrane tégumentaire (si je puis ainsi dire) fait des progrès, elle perd insensiblement ses caractères primitifs; sa vascularisation se complète; elle devient plus dense, plus résistante; elle acquiert, en un mot, l'organisation qu'on lui connaît. A la suite de cette première métamorphose, qui est pour ainsi dire de transition, deux cas peuvent se présenter : 1° ou la masse fibrineuse, dont nous sortons de parler, subit la même organisation : alors, au bout de quelque temps, la masse polypeuse devient homogène, le véritable polype est constitué; 2° ou bien elle s'altère et se résorbe en totalité ou en partie : alors elle séjourne dans un kyste, et il en sera ultérieurement parlé. Laennec a tort, à notre avis, de ranger cette dégénérescence d'un caillot sanguin enkysté parmi les polypes, ou parmi les végétations; elle n'appartient, en réalité, ni à l'une ni à l'autre de ces productions morbides. Nous en traiterons, comme nous l'avons dit tout à l'heure, dans un chapitre spécial.

Le véritable polype que nous avons laissé précédemment constitué de toutes pièces subit diverses transformations essentielles à connaître; la masse fibrineuse organisée qui le

constitue d'abord est habituellement de forme sphéroïde allongée, adhérent par une de ses extrémités; mais par suite des frottemens du sang et du ballottement continuel qui lui sont imprimés par les contractions du cœur, et parfois aussi par le fait de son propre poids, quand elle n'adhère pas à une partie déclive, et enfin par la place qu'elle occupe et la compression à laquelle elle est soumise, elle s'allonge d'abord, et si elle reste libre, elle tiraille son pédicule : celui-ci s'effile et finit quelquefois par être réduit au volume strictement nécessaire pour le passage des vaisseaux nourriciers.

L'extrémité libre du polype conserve assez ordinairement sa forme primitive ; mais elle a moins de régularité dans son contour ; si elle s'engage dans un des orifices du cœur ou entre des piliers charnus, ou si simplement elle frotte contre un tendon, elle peut s'aplatir, se diviser, revêtir, en un mot, les formes les plus bizarres et variables à l'infini.

L'autre variété de polype naît au dessous de la membrane interne du cœur, et le plus souvent du tissu cellulo-fibreux qui avoisine ou qui compose les valvules; elle le soulève, ayant déjà l'aspect de ces végétations fongueuses qui naissent parfois des plaies en suppuration; elle en a la couleur blafarde et la consistance; dès qu'elle fait quelque saillie à l'intérieur du cœur, elle tend à se pédiculer et son sommet reste d'abord indivis, ce qui la différencie des autres végétations. A mesure qu'elle se développe, elle s'allonge et finit par se confondre pour la forme avec l'autre genre de polype, leur texture n'est pourtant jamais identiquement la même ; jamais on ne trouve à la surface de ce dernier la fausse membrane dont nous avons parlé; elle est, au contraire, lisse, polie et légèrement mamelonnée ; sa structure intérieure est plus aréolaire, moins dense; ses vaisseaux sont uniformément répartis dans toute sa substance. Cependant, par la suite, son tissu se raffermit, à ses aréoles succèdent des fibres parallèles à son grand diamètre, et venant toutes aboutir à la séreuse qui lui sert d'enveloppe.

Ce dernier genre de polype diffère assez peu, comme on le

voit, de certaines espèces de végétations; il pourrait leur être assimilé sans de grands inconvéniens, car, ainsi qu'elles, il est susceptible de dégénérescences inconnues au véritable polype. Sa membrane tégumentaire peut s'altérer avec celle du cœur, s'hypertrophier, se recouvrir de plaques cartilagineuses et même osseuses; on en a vu qui étaient complètement ossifiées; d'autres, au contraire, s'altèrent par leur intérieur. Nous y avons trouvé des productions crétacées; d'autres pathologistes y ont observé du pus diffus ou réuni en foyer.

Plus que les autres polypes, ceux-ci tendent à se développer indéfiniment quand les premiers s'atrophient par le fait de leur organisation peu vasculaire. On en a vu d'un demi-pouce d'épaisseur sur douze à dix-huit lignes de longueur, y compris le pédicule.

La coloration des polypes, considérés en général, varie peu de celle de la partie du cœur où ils sont implantés, à moins qu'ils ne soient le siége d'une altération ou d'une dégénérescence particulière; ils s'imprégnent même des produits de la décomposition du sang dans les cavités du cœur lorsque le cas se présente. Nous ne savons pas si, pendant la vie, les polypes du cœur jouissent, comme ceux des autres parties, d'une turgescence particulière; mais après la mort, ils sont habituellement flasques et appuyés sur la partie la plus déclive où leur pédicule puisse leur permettre de reposer.

Parfois même, mais par une circonstance infiniment rare, le pédicule du polype se rompt, et le laisse libre de toute adhérence flotter au cours du sang. Les accidens qui peuvent résulter dans ce cas par le fait du déplacement du polype, seront ultérieurement décrits.

On peut s'apercevoir que nous avons singulièrement restreint l'acception donnée présentement au mot polype. Nous avons retranché à dessein de ce chapitre, pour être décrites à part, toutes les concrétions sanguines plus ou moins bien organisées que l'on rencontre dans le cœur, mais n'y ayant pas contracté d'adhérence, n'étant pas pourvues de vaisseaux pro-

pres. Nous connaissons parfaitement bien l'analogie qui existe entre quelques unes de ces concrétions et les véritables polypes; mais comme il fallait une ligne de démarcation, nous avons cru devoir la poser, ainsi que nous l'avons fait, pour éviter une confusion inévitable entre des choses très distinctes au fond, mais analogues par la forme, ainsi que l'ont fait les pathologistes qui n'ont pas tenu à distinguer les végétations des polypes, ni les polypes des concrétions sanguines.

Étiologie.

L'origine des polypes étant double ne saurait être examinée sans une disjonction préalable. Ceux qui naissent du tissu du cœur ont une origine commune avec les végétations dont ils constituent une variété distincte, mais dont l'essence n'est pas assez dissemblable pour être exposée séparément; nous y renvoyons pour plus ample informé. Quant aux autres, on sait déjà qu'ils naissent de l'organisation d'un caillot sanguin; en traitant ultérieurement les concrétions sanguines, nous étudierons leurs diverses transformations, les causes de leurs métamorphoses, et par suite l'étiologie des polypes; nous y renvoyons pour éviter un double emploi. Nous examinerons seulement ici la localisation des polypes, qui tient, jusqu'à un certain point, à leur étiologie, et dont on n'a pas suffisamment tenu compte dans ces derniers temps. Les concrétions sanguines du cœur sont des corps étrangers qui obéissent aux lois de la pesanteur après s'être organisées en partie, et se greffent sur l'endroit où elles reposent. Aussi en voit-on fort peu dans les oreillettes; presque tous les polypes siégent dans les ventricules et au voisinage des valvules auriculo-ventriculaires. On sera peut-être étonné, comme nous l'avons été de prime abord, en voyant la généralité des polypes s'insérer à la face inférieure ou dans le voisinage des valvules, et non à la pointe du cœur où ils semblent devoir toujours être entraînés par leur propre poids; mais on compren-

ra facilement la raison de cette préférence, en observant que ur un sujet couché ces parties sont devenues les points les lus déclives des ventricules, et que l'extrémité du cœur, par a contraction, les y reporte sans cesse, alors même que le ujet se tient dans une position verticale.

Par la même raison, il est très rare de voir un véritable po-ype avoir deux points d'insertion ou deux attaches au cœur; ous en avons cependant vu un cas : l'extrémité du polype était prise entre un tendon et le tissu du cœur ; elle y avait ontracté des adhérences qui nous parurent de nature in-ammatoire. Quant aux polypes cités par les auteurs comme yant encore un plus grand nombre de digitation et de points insertion, nous avons pu nous convaincre, par la descrip-on qu'ils en donnent, que de simples concrétions sanguines, rises pour des polypes, ont donné lieu à cette opinion.

Symptômes.

Jusqu'ici, ce que l'on a dit de la symptomatologie des po-ypes se rapporte presque exclusivement aux concrétions san-uines qui se forment dans le cœur ; dès lors, nous sommes bligé de renvoyer à l'article où il sera traité de ce genre affection, pour exposer ce que les auteurs nous en ont rap-orté ; là seulement les symptômes seront en rapport avec ltération organique, ici ils ne seraient rien moins que jus-iés.

Cependant, lorsqu'en l'absence de ces symptômes, et sur-ut quand ils auront existé pendant quelque temps, si l'on serve que l'essoufflement persiste, si le malade se plaint de lpitations brusques et intermittentes, si l'on entend des uits anormaux qui paraissent et cessent aussi soudainement ns causes connues, si le sommeil sur un plan horizontal vient pénible sans qu'aucune maladie organique du cœur nne l'expliquer, on pourra certes présumer qu'il existe un lype dans les cavités du cœur.

Quant à la localisation des polypes, pour y arriver il fau-

dra consulter l'endroit où se passent les bruits anormaux. Si d'ailleurs les symptômes sont moins sensibles le malade étant couché, qu'alors qu'il reste debout, on pourra présumer que le polype est dans tel ou tel ventricule plutôt que dans les oreillettes ; mais on restera toujours dans des conjectures plus ou moins vraisemblables tant que de nouvelles observations, recueillies d'après les distinctions établies dans ce chapitre, n'auront pas donné d'autres résultats.

Marche, durée, terminaison et pronostic.

Selon l'origine, et, par suite, d'après le mode de formation essentiellement différent des deux genres de polypes admis dans ce chapitre, on ne s'étonnera pas de voir tantôt la marche de cette affection d'abord fort active, puis aller en se ralentissant, et enfin finir, avec les progrès de l'âge, par être à peine sensible, quand, dans d'autres cas, des symptômes, à peine saisissables de prime abord, annoncent le début et la formation d'un polype, qui, par la suite, va marcher d'un pas uniforme vers une terminaison funeste. On sait, en effet, que le premier des deux genres, procédant de concrétions sanguines plus ou moins volumineuses, se montre d'abord escorté des symptômes les plus allarmans tant qu'il reste étranger au cœur par son organisation, tandis qu'il s'atténue et laisse ultérieurement la circulation plus libre. Le second genre, au contraire, né d'une irritation très circonscrite et apparaissant d'abord sous la forme d'une très petite tumeur, tend sans cesse non seulement à croître en volume, mais à s'allonger en tiraillant son pédicule : ce qui expliquera sans peine la différence essentielle de la marche des polypes pris dans tel ou tel cas et d'après tel ou tel observateur.

On s'étonnera encore moins des accidens brusques et quelquefois mortels qu'entraîne la présence d'un polype dans le cœur, en réfléchissant aux conséquences de leurs déplacemens ou de la rupture de leur pédicule, qui peuvent leur permettre d'obstruer instantanément un des orifices de cet organe ; on

concevra aussi comment ces graves symptômes peuvent disparaître subitement : c'est une des conséquences et un des indices les plus certains de ce genre d'affection.

Selon le mode de développement, le lieu d'insertion des polypes, le genre de vie de celui qui en est atteint, les complications locales résultant des affections du cœur, ou générales provenant de l'état actuel de l'organisme, l'influence des polypes est plus ou moins sensible, et leur durée plus ou moins longue. En effet, les polypes ne nuisant aux fonctions du cœur qu'autant que leur développement ou le lieu de leur insertion leur permet de se déplacer et d'aller gêner le cours du sang, il en résulte tout naturellement que tel polype inséré près de la pointe des ventricules, et par suite loin des valvules, pourra rester long-temps sans fournir de signes de son existence, jusqu'à ce que l'élongation de son pédicule lui permette de s'affronter aux orifices, tandis que tel autre, né dans leur voisinage, n'ayant pas besoin d'autant de développement pour arriver aux mêmes résultats, fera sentir bien plutôt son influence délétère et restreindra la durée de l'affection.

Leur mode d'accroissement, en vertu des mêmes principes, quoique par une cause bien différente, entraînera les mêmes conséquences. Plus un polype sera petit à sa naissance, plus, toutes choses égales d'ailleurs, il mettra de temps pour pouvoir nuire par son volume et sa présence au voisinage des ouvertures du cœur. La disposition des cavités et surtout celle des orifices du cœur exerçant la plus grande influence sur l'action du polype, n'est-il pas évident que leur dilatation ou leur rétrécissement, éloignant ou rapprochant les polypes des ouvertures, peut accroître ou diminuer la gêne de la circulation dont ils sont la cause. Nous avons vu, dans un cas où les cavités et les orifices étaient dilatés, un polype assez volumineux passé dans l'oreillette, quoique né dans un ventricule, sans avoir d'action fâcheuse, ce qui certes ne serait pas arrivé si l'orifice avait été rétréci, si même il eût conservé ses dimensions ordinaires.

L'amincissement ou l'hypertrophie des parois du cœur, en activant ou en ralentissant la circulation, devient indirectement une des causes qui augmentent ou diminuent l'influence des polypes ; ceux qui par exemple sont dans les ventricules bouchent plus complètement et plus souvent l'orifice des gros vaisseaux, toutes choses égales d'ailleurs, lorsque la force de la circulation les entraîne vers ces ouvertures, que dans les conditions contraires où ils tendent à retomber par leur propre poids sur la paroi inférieure du cœur. Il en serait de même pour les oreillettes si le sang ne sortait de leurs cavités par la paroi inférieure, car les polypes tendent d'autant plus à s'y reposer que la circulation est plus languissante, ce qui est le contraire de ce que nous avons observé dans les ventricules.

Il est presque inutile de dire que les conditions générales de l'organisme, qui par des voies indirectes affaiblissent ou soutiennent les ressorts de la circulation, n'ont pas d'autres manières d'agir sur le polype. Il faut y avoir égard pour établir le pronostic.

Il n'est pas non plus indifférent que le malade garde le lit ou continue à se lever, puisque, ainsi qu'on a pu le voir, la position déclive des parties du cœur changeant essentiellement dans l'un ou l'autre cas, il pourra y avoir avantage ou inconvénient à lui faire tenir telle posture plutôt que telle autre.

Les polypes n'entraînent presque jamais directement la mort des sujets qui en sont atteints, comme leurs dimensions sont en général restreintes à un petit volume, comme ils ne bouchent presque jamais complètement les orifices du cœur si ce n'est dans les cas, heureusement fort rares, où leur pédicule vient à se rompre ; la plupart du temps ils gênent plus qu'ils n'entravent la circulation cardiaque, ils constituent plutôt une incommodité qu'une véritable maladie. Plusieurs observateurs ont pensé que la suppuration pouvait s'emparer de ces productions morbides et les faire disparaître sans entraîner de graves accidens ; ils s'appuient sur les

cas déjà cités où l'on trouve du pus dans les végétations globuleuses de Laennec ; mais, outre que ces corps ne sont pas pour nous des polypes, nous doutons même que dans ces conditions le polype en s'abcédant disparût complètement, et nul cas bien authentique n'autorise, que je sache, à professer de pareilles opinions.

Le cas où un polype vient à être séparé de son pédicule est plutôt un accident qu'une terminaison de cette affection, car il n'est pas encore prouvé qu'en cet état le polype ne puisse vivre dans le cœur par imbibition comme les concrétions sanguines non encore organisées ; dans cette hypothèse, les accidens, loin de cesser, seraient certes aggravés, et l'influence du polype survivrait à son avulsion.

On voit qu'en général les polypes restent pendant toute leur existence à peu près ce qu'ils sont d'abord, et que, sauf leur action purement mécanique sur la circulation qui dépend autant et plus peut-être du lieu de leur insertion que de leur volume, ces productions morbides, si remarquables d'ailleurs par leur mode de formation, ne jouent plus qu'un rôle fort secondaire dans le cadre des maladies du cœur.

Nous avons cependant cru pouvoir insister sur plusieurs points de leur histoire qui, sans la distinction dont nous avons indiqué les bases, seraient peut-être impossibles à faire concorder. Avec de nouvelles observations recueillies d'après ces données, on arrivera, je l'espère, à compléter ce qui jusqu'ici n'a guère été qu'ébauché par le fait de la confusion établie par les pathologistes entre les polypes véritables, et certaines affections ayant plus ou moins d'analogie avec eux.

Le pronostic des polypes n'est pas, en général, fort grave ; il est bien rare de les voir occasionner par eux-mêmes des accidens fâcheux, mais ils gênent tous plus ou moins la circulation cardiaque ; ils occasionnent de temps en temps des palpitations fort incommodes ; ils troublent le sommeil par des réveils en sursaut ; enfin, au bout d'un certain temps, ils s'accompagnent presque toujours d'une dilatation avec affaiblissement des parois des cavités, et sous ce rapport ils méri-

tent qu'on y fasse attention pour remédier, autant que possible, à la gêne de la circulation. Ce que les polypes ont souvent de plus fâcheux, est assurément de rendre moroses, irrascibles, hypocondriaques, les individus qui en sont atteints; ennuyés de ne pouvoir se livrer à leurs occupations habituelles sans une gêne extrême, bien qu'ils ne soient pas foncièrement malades, ils prennent la vie en aversion et plusieurs se sont suicidés.

Ainsi que toutes les affections qui ne mettent au cours du sang qu'un obstacle relatif et d'autant moindre que la circulation est moins active, avec les progrès de l'âge, loin d'acquérir de la gravité, le pronostic des polypes s'atténue, leur influence finit même avec le temps par être à peine sensible. Nous avons trouvé des polypes du cœur sur le cadavre de certains vieillards qui ne se plaignaient pendant leur vie que d'un peu de dyspnée, et nullement de symptômes qui eussent pu faire soupçonner une maladie grave du cœur.

Pour établir en général le pronostic des polypes sur des bases solides, il faut moins avoir égard à ces affections elles-mêmes qu'aux complications locales ou générales dont elles s'accompagnent. C'est une loi commune pour toutes les maladies organiques du cœur, elle trouve ici une application toute spéciale; l'influence qu'elles exercent les unes sur les autres, la tendance qu'elles ont à se compliquer est la véritable clé de leur pronostic; les polypes ne s'écartant pas de la règle commune, ils tendraient plutôt à la confirmer.

Thérapeutique.

Deux modes essentiellement différens de formation étant propres aux polypes, on ne saurait opposer à leur début un seul genre de traitement. Or les symptômes et l'essence de ceux qui naissent à la manière des végétations étant inconnus, il est presque inutile de dire que jusqu'à nouvel ordre aucun traitement ne leur est applicable; quant aux autres, toute leur thérapeutique doit avoir pour but de s'opposer à

la coagulation et ensuite à l'organisation des élémens du sang stagnant dans le cœur. Or, elle sera exposée dans un chapitre spécial où nous traiterons des concrétions polypiformes; la thérapeutique proprement dite des polypes consistera donc presque exclusivement ici à pallier leurs effets nuisibles sur la circulation cardiaque, et en ce point les deux genres de polypes se réunissent et sont passibles du même traitement.

Une fois que l'on aura reconnu l'ordre de cavité qui recèle le corps étranger, on devra conseiller une vie plus ou moins active pour modérer ou activer le cours du sang, et surtout pour s'opposer à l'affaiblissement progressif des parois du cœur. A cet effet on pourra pratiquer de temps en temps de légères évacuations sanguines, en même temps que par un régime analeptique par des toniques diffusibles, et surtout par l'emploi méthodique des préparations de strichnine, on soutiendra la force contractile de l'organe. Quant aux accès de dyspnée, comme ils tiennent le plus souvent chez ceux qui ont un polype à la gêne de la circulation qui survient quand ce corps étranger obstrue un des orifices, on devra tendre de tous ses efforts à calmer les mouvemens convulsifs du cœur, et la saignée offre ici une ressource des plus utiles à employer.

CHAPITRE VII.

Les kystes du cœur.

Historique.

Les kystes du cœur ont été connus dès la plus haute antiquité. Galien, qui en avait trouvé dans le cœur d'un singe, présumait par analogie que le cœur de l'homme pouvait en offrir de semblables, mais il n'en cite pas d'observations. Ses commentateurs, tout en abondant dans le même sens, n'ont pas fourni d'autres preuves à l'appui de son opinion,

ce qui s'explique fort bien par la rareté des autopsies au temps où ils pratiquaient. Ce n'est guère qu'au quinzième siècle qu'on commença à rechercher sur l'homme et les animaux, à vérifier l'assertion de Galien. Alors on observa que le cœur des porcs ladres, des vaches hydropiques et des moutons paissant dans des lieux bas et marécageux, en un mot chez tous les animaux où il y avait prédominance des liquides, par cela seul qu'ils vivent dans de mauvaises conditions, présentaient souvent ce genre de tumeur. Toutefois, T. Bonnet et de Haller semblent être les premiers qui l'aient observé chez l'homme : tous deux en citent des exemples incontestables; mais il était réservé aux anatomopathologistes de notre époque, de faire connaître ces productions morbides dans toutes leurs variétés, et d'indiquer les causes les plus ordinaires de leur apparition. Bichat, Dupuytren, Marandel, M. Cruveilhier en ont décrit plusieurs genres bien distincts; Laennec a surtout insisté sur les kystes acéphalocystes qu'il eût voulu faire ranger parmi les vers vésiculaires, et sur une variété qu'il confondit avec les végétations; il l'a décrite sous le nom de végétation globulaire. MM. Andral, Bouillaud et plusieurs autres praticiens de notre époque ont accru le nombre des observations déjà connues sur les kystes du cœur. Enfin, nous croyons avoir établi une dernière variété de cette affection sur des observations présentées à la société anatomique par plusieurs de ses membres. Ce genre de kyste se forme, à notre avis, au sein des cavités du cœur, aux dépens de fausses membranes dont sa surface interne est quelquefois tapissée. Nous avons aussi spécialement insisté pour ne pas confondre les kystes du cœur avec les tumeurs enkystées de cet organe, ainsi qu'on le verra dans l'exposé des connaissances acquises sur ce point de la science.

Anatomie pathologique.

Quels que soient leur origine et le lieu de leur formation, les kystes du cœur sont formés d'une fausse membrane habi-

tuellement libre de toute adhérence intime avec les parties où elle a été formée. Les kystes de la substance musculaire, qui semblent faire exception à cette règle, ne sont, à notre avis, que des tumeurs enkystées et non des kystes proprement dits. L'extérieur de cette fausse membrane est lisse ou villeuse, selon que ses parois ont été soumises ou non à des frottemens réitérés; l'intérieur a quelque analogie avec une de ces légères muqueuses qui tapissent toutes les cavités remplies de liquides stagnans. Nous en avons cependant vu de villeuses et même de membraneuses; mais, à notre avis, ces dernières avaient déjà subi un commencement d'altération. La couleur de cette membrane est habituellement celle du liquide contenu dans le kyste; aussi est-elle le plus souvent incolore, comme la sérosité dont elle est remplie. On en rencontre de brunes, de jaunâtres, et même de rouges plus ou moins foncées lorsqu'elles contiennent du sang, ainsi que des exemples récens en ont présenté à notre observation. Cette membrane, étant habituellement libre de toute adhérence, ne présente à l'extérieur aucun stygmate apparent; cependant une des variétés décrites par Laennec offre un petit cercle au centre duquel se trouve un point un peu plus foncé. Si l'on presse sur le kyste de manière à faire réagir le liquide contre la paroi postérieure de cette espèce d'ombilic, il en sort une légère saillie qui sert à le distinguer de tous autres espèces de kyste. Dans le péricarde et à l'intérieur du cœur, nous avons vu quelques uns de ces kystes adhérens ou ayant été autrefois réunis aux parois du cœur; alors on trouve des liens celluleux ou simplement un épaississement d'un point quelconque du kyste. La membrane kystique est tantôt transparente ou semi-transparente, et laisse entrevoir le liquide contenu dans le kyste. Celle qui constitue les kystes de l'intérieur du cœur est plus souvent opaque, comme la fausse membrane dont elle est issue. Nous n'avons pas encore trouvé de vaisseaux propres dans sa structure; cependant, en le regardant au jour, on voit parfois des espèces de stries irrégulières, comme dans les fausses membranes qui commencent à s'organiser. Les parois des kystes

proprement dits sont peu sujettes à s'altérer; mais celles des tumeurs enkystées et des végétations globuleuses de Laennec sont parfois sensiblement modifiées dans leur organisation primitive. On en trouve qui ont acquis la densité des tissus fibreux ; d'autres sont imprégnées de sels calcaires. On en a trouvé de cancéreuses; d'autres enfin, et c'est surtout sur les kystes encéphalocystes qu'on a fait cette observation, sont ramollies par places et parfois rompues en plusieurs points de leur circonférence; dans ce cas, leurs débris flottent au milieu du liquide qu'elles contenaient dans leurs cavités.

Les kystes du cœur contiennent le plus ordinairement de la sérosité limpide légèrement visqueuse, incolore ou tout au plus jaunâtres ; cependant on y a trouvé du sang ou quelques uns des produits de la décomposition de ce liquide, voire du pus de la matière mélicérique, mais seulement dans des cas rares et presque exceptionnels.

On trouve presque toujours les kystes du cœur isolés les uns des autres. Assez habituellement il n'y en a qu'un ou deux dans le tissu de cet organe; mais, dans certains cas où les autres organes en sont également pourvus, on en voit un certain nombre réuni dans le cœur. On en a trouvé plus de vingt dans le péricarde. Dans un cas rapporté par Dupuytren et qui ressemble beaucoup à l'observation de Galien, les kystes étaient très nombreux et réunis en grappe. J'en ai vu jusqu'à trois à l'intérieur d'une cavité du cœur ; mais, dans le tissu du cœur, ils sont presque toujours solitaires. Les végétations globuleuses, mises par Laennec au rang des kystes, sont parfois assez nombreuses. Au reste, il n'est pas de partie du cœur où l'on n'en ait trouvé : dans le péricarde, entre la séreuse et le tissu musculaire, dans son tissu même, sous la séreuse interne et dans ses cavités, on en rencontre partout. En général, plus ils sont nombreux moins ils ont de volume ; cependant, dans ces dispositions morbides où il semble exister une diathèse kystique, on en trouve parfois un bon nombre et d'assez volumineux.

La forme des kystes est le plus ordinairement globuleuse,

et tant qu'ils peuvent se développer en liberté, leurs diamètres sont à peu près tous égaux; mais s'ils se forment sous l'une ou l'autre des enveloppes du cœur, ils sont parfois aplatis sur deux de leurs faces. Dans cette circonstance, ils se creusent le plus ordinairement une loge dans le tissu musculaire du cœur qui leur offre sans doute moins de résistance; ils ne font qu'une légère saillie à l'intérieur ou à l'extérieur du cœur. Plusieurs de ces kystes ont été pris, à mon avis, pour des tumeurs développées dans l'épaisseur des parois elles-mêmes, parce qu'elles en avaient écarté les fibres ou fait résorber le tissu.

Les kystes sont distendus, comme on le sait déjà, par divers liquides, et notamment par de la sérosité; leurs parois sont assez résistantes, et si l'on en pique une avec la pointe d'un scalpel, on voit quelquefois, ainsi que le fait remarquer M. Andral, le liquide jaillir à plusieurs pieds de distance. Ceux qui sont contenus entre les fibres musculaires et sous la séreuse offrent ce phénomène au plus haut degré.

Les altérations et les divers modes de terminaison des kystes du cœur ne sont pas encore bien connus: car, ce que l'on a indiqué dans les auteurs, comme leur appartenant, les diverses transformations et les altérations propres aux tumeurs enkystées du cœur ne s'observent peut-être jamais dans les kystes proprement dits; celles-là seules sont, à notre avis, susceptibles de s'atrophier, de se résorber en totalité ou en partie, et de laisser dans le tissu du cœur des traces qu'on pourrait prendre, si l'on n'y faisait attention, pour des blessures ou des ruptures du cœur cicatrisées ou en voie de guérison. Ce que l'on a dit à ce sujet des kystes sanguins du cœur, de leur rupture et de l'extravasation de leur liquide dans le tissu de cet organe, nous semble dans le même cas.

Étiologie.

Autant il est facile d'expliquer la formation des membranes kystiques autour des produits morbides qu'elles servent à iso-

ler, autant la production de certains kystes séreux isolés et flottant au sein des liquides nous échappe. Il est certes plus rationnel de penser que les produits morbides trouvés au sein des kystes, le sang toutefois excepté, est produit par l'exhalation de la membrane kystique, que de supposer la fausse-membrane toute formée, enkystant un liquide qu'aucune paroi ne limite ; les kystes séreux entre autres nous semblent produits de toute pièce, comme les acéphalocystes, et le liquide qui y est contenu s'y développe, à notre avis, en même temps que la membrane tégumentaire. Nous ignorons également le mode de formation des kystes groupés, soit dans le péricarde ou sur le bord des valvules ; les lois de la pathogénésie actuellement avouées ne s'appliquent en aucune manière au mode de leur agglomération, à leur production simultanée dans diverses parties de l'économie. On sait, toutefois, que l'habitation d'un lieu humide et mal aéré, une nourriture trop fraîche pour les bestiaux, sont les conditions les plus favorables à leur production. A notre avis, ces kystes apparaissent dans l'économie comme les vers dans le canal intestinal, comme les pous dans certaines affections pédiculaires, sans que l'on sache précisément d'où sortent leurs germes, et quel est le mode de leur propagation et de leur accroissement.

Symptômes et diagnostic.

Jusqu'ici les kystes du cœur n'ont été reconnus que sur le cadavre ; l'observation n'a donc encore rien appris sur les phénomènes auxquels leur apparition pouvait donner naissance, non seulement comme corps étrangers placés dans la substance du cœur, mais lorsqu'ils flottent libres au sein des cavités de cet organe. Cependant, dans ces deux derniers cas, leur diagnostic ne nous paraît pas impossible, lorsque l'attention aura été préalablement fixée sur les conditions générales de leur apparition ; les troubles fonctionnels du cœur en pareil cas devraient à l'occasion être soigneusement notés,

pour servir à l'avenir à constituer le diagnostic des kystes du cœur.

Terminaisons et pronostic.

Les kystes, sous ce point de vue, peuvent être divisés en deux classes, selon qu'ils contiennent ou non des substances susceptibles de s'altérer. Dans le premier cas, les produits morbides se résorbent ou perforent les kystes, et dans ce cas ils peuvent encore être résorbés ainsi que les parois de la poche; dans le second cas, ils peuvent s'accroître et occuper un volume assez considérable; quelques uns d'entre eux cependant se crèvent, et laissent échapper le liquide qu'ils contiennent dans la cavité du péricarde. On ne sait pas encore si dans cet état ils peuvent être résorbés; cependant à voir l'altération de certains débris kystiques ayant appartenu à des acéphalocystes, on pourrait le croire; les kystes de la substance musculaire suivent, en général, les phases de l'altération organique qu'ils sont appelés à protéger; ils s'altèrent ainsi qu'elles, ou conservent leurs parois intactes. On sait déjà que leur résorption peut être complète et simuler une cicatrice; si elle est moins entière, elle laisse des traces de son existence antérieure. Quelques calculs de la substance musculaire ne nous paraissent pas avoir une autre origine.

Les kystes du cœur ne sont réellement graves, à notre avis, qu'en raison de l'affection générale de l'organisme dont ils sont pour ainsi dire le symptôme ou l'épiphénomène. Car, dans les cas où ils existent par eux-mêmes ou par le fait de l'affection locale qu'ils servent à isoler, ils seraient plutôt une condition favorable qu'une complication de la maladie primitive. Dans la première circonstance, les kystes sont inhérens à une disposition fâcheuse; tant qu'on ne sera pas parvenu à la combattre avec avantage on devra la regarder comme une complication des plus graves. Les conséquences autres des kystes étant mal connues, exagérées par les uns et dépré-

ciées sans plus de raison par les autres, on ne saurait rien en déduire pour le pronostic avant que de nouvelles observations ne soient venues éclairer ce point de doctrine.

Quant aux troubles de la circulation que doivent entraîner les kystes libres dans les cavités du cœur, on pourrait, en théorie, les tenir pour analogues à ceux qu'occasionnent les polypes ; mais soit qu'ils ne bougent pas de place, ou que le hasard n'ait pas encore fait engager un de ces kystes dans un des orifices du cœur, ou soit encore, ce qui est plus probable, que leur forme arrondie ne leur permette pas d'y séjourner comme les polypes qui sont pédiculés, toutefois est-il qu'en pratique et de fait il n'existe pas, que je sache encore, d'observation démontrant les dangers inhérens à ce genre d'affection. Attendons de nouveaux faits pour statuer sur ce point.

Ainsi qu'on le voit, les bases du pronostic propre aux kystes du cœur reposent sur trois considérations : sur leur origine toute locale ou procédant d'une viciation de l'organisme, sur la place qu'ils occupent, et plus encore sur les altérations dont les parois des kystes et des liquides qui y sont contenus sont susceptibles. On voit que bon nombre de particularités sont encore à éclairer de ce côté ; mais une fois les lacunes indiquées, on doit tout espérer des efforts de la science.

Thérapeutique.

Si l'on parvient un jour à diagnostiquer les kystes du cœur, on devra les diviser pour leur thérapeutique en deux classes, selon qu'ils tiennent à une cachexie générale ou à un vice local ; autant dans un cas un traitement hygiénique général serait applicable, autant il serait inefficace dans l'autre ; au reste, les bases du premier sont encore à trouver, bien que l'on connaisse déjà quelques unes des indications à remplir, telles que de placer les individus dans un lieu sec, bien aéré, et de les soutenir par une nourriture tonique et proportionnée à leur force.

Si l'hydropéricarde hydatique venait à abcéder, et que des kystes se présentassent à l'orifice d'une fistule, on devrait les ouvrir et même agrandir la plaie extérieure pour leur ouvrir une route plus facile, le tout sans préjudice du régime déjà prescrit.

CHAPITRE VIII.

Des concrétions sanguines, polypiformes de quelques auteurs, polypes des anciens.

Jusqu'ici l'application de la physiologie à la pathologie a plus retardé que favorisé les progrès de la science : l'histoire des concrétions sanguines en est la preuve. Les premiers pathologistes qui, du temps de Vésale, firent des autopsies, ayant observé des concrétions sanguines organisées dans le cœur et dans les vaisseaux, s'inquiétèrent peu des obstacles qu'ils devaient apporter, sinon au cours du sang, au moins au mouvement de ce liquide dans les vaisseaux ; ils conclurent au nom de l'organisation même de ces corps charnus, ainsi qu'ils les nommaient, qu'ils existaient pendant la vie des individus; ils leur attribuèrent en conséquence la plupart des troubles fonctionnels auxquels les malades avaient succombé. Lorsque, plus tard, on connut la circulation, soit que l'on fût moins favorisé par les observations, ou que l'on décrivît moins exactement les concrétions sanguines, Spigel et Riolan ne virent plus que des lambeaux pituiteux là où Skenkius avait décrit des corps charnus organisés, stratifiés.

Ce fut pour ces auteurs le résultat de la stagnation du sang après la mort, ou tout au plus pendant l'agonie des malades. Les concrétions sanguines anciennes et organisées observées par leurs devanciers furent révoquées en doute, on les regardait comme incompatibles avec la théorie nouvelle de la circulation donnée par Harvey; le cours du sang eût été arrêté par ces obstacles, dès lors plus de vie, gangrène, sphacèle et tout ce qui suit une brusque interruption de la libre circula-

tion du sang. On venait, au nom de la physiologie, de retarder la pathologie de plus de cent ans. Bonnet, Valsava, et surtout Morgagni, en adoptant toutes ces idées, en les appuyant de leur autorité, au nom de la physiologie, éloignèrent de plus en plus les observateurs de la voie de la vérité.

En vain Manget publia-t-il que les polypes, ainsi que l'on nommait alors les concrétions sanguines, étaient organisés, et qu'il y avait découvert des vaisseaux sanguins. Morgagni l'en admonesta sévèrement, et, de son autorité privée, déclara la chose impossible, incompatible avec les connaissances de la physiologie. Ce fut sous l'influence de ces mêmes considérations physiologiques que l'illustre Sénac fit ses belles recherches sur le mode de formation des polypes ; s'il ne trouva pas la vérité, ce n'est certes pas la faute de ses belles et nombreuses expériences. Il fallait tout le prestige du nom de Morgagni, et l'autorité encore incontestée de la physiologie, pour l'empêcher de voir ce que de nombreuses observations lui avaient fait passer sous les yeux.

Il démontra que la décomposition du sang, soit à l'état de repos, ou battu en place par des vergettes qui peuvent simuler l'action des valvules et de leurs tendons, pouvait produire toutes les variétés de forme ou d'organisation des polypes; il vit le sang se diviser par lames ou par fibrilles entièrement blanches, denses, résistantes, ou se réunir en masses que l'on prendrait, disait-il, pour des masses charnues, *si l'on n'était en garde contre des apparences trompeuses.* Sur le cadavre, il trouva de ces mêmes concrétions parsemées de traînées de globules sanguines adhérentes aux parois du cœur par des liens indissolubles formés de couches superposées et de couleur différente « qui ne peuvent guère, dit-il, être attribuées qu'aux » *divers temps* où les fluides se condensent. » Et partant, fasciné par les théories physiologiques, préoccupé des entraves mises à la circulation, il conclut que les polypes sont de formation posthume, ou tout au plus antérieurs à la mort de quelques heures. Il cite à l'appui divers exemples de concrétions sanguines trouvées dans le cœur d'individus morts d'accidens,

et sur lesquels on ne pouvait en soupçonner l'existence pendant la vie. Cependant, guidé par l'admirable bon sens qui le sert toujours si bien quand il s'y abandonne, Sénac ne put s'empêcher de voir que diverses maladies favorisent la concrétion du sang, et que d'autres entretiennent et même augmentent la fluidité de ce liquide, indépendamment des concrétions auxquelles il attribue la formation du polype; malheureusement ses connaissances ne lui permettaient pas de soulever le voile, et sa probité scientifique lui défendait de décrire ce qu'il n'avait pas vu.

Quelques uns de ses successeurs allèrent plus loin sans avoir la moitié de ses connaissances.

Corvisart, entre autres, tout en rétablissant l'existence presque oubliée des concrétions polypiformes d'origine morbide, leur assigna des caractères anatomiques inadmissibles en présence des observations de Sénac. Bien plus, parmi les causes qu'il prépose à la formation des concrétions polypiformes, il oublie précisément celles qui eussent pu soutenir son opinion; il ne parle en aucune manière de l'inflammation soit du sang ou des parois du cœur, qui aurait au moins rendu plausible l'origine qu'il leur attribuait: car, dire que les concrétions sanguines de ce genre sont « reconnaissables à leur » couleur de chair pâle, à leur densité, à leur organisation » comme fibreuse ou fibrineuse, enfin à la force de leur adhé- » rence à quelque partie des cavités du cœur, » c'est aller au-delà et rester en-deçà de la vérité, car assurément, les adhérences telles qu'il les décrit ne s'observent pas toujours dans les concrétions anciennes, et de beaucoup plus récentes peuvent être décolorées, fibreuses ou fibrineuses, ainsi que le prouvent les expériences antérieures de Sénac, ultérieurement répétées par nos contemporains.

L'école anatomopathologique répara l'oubli de Corvisart, et sans pouvoir bien préciser en quoi l'inflammation favorisait la coagulation du sang, elle l'admit comme une des causes les plus fréquentes et les plus actives de formation des polypes pendant la vie. Mais telle est la nature de l'esprit humain, il

fausse tout ce qu'il touche : sans connaître même le procédé employé par la nature pour coaguler le sang dans l'inflammation, on s'empressa d'en faire l'agent presque exclusif de la formation des polypes, on oublia que cette même inflammation rendait aussi ce liquide plus fluide, et ses élémens moins plastiques dans d'autres cas; on ne se demanda pas si l'inflammation des parois du cœur ne serait pas aussi souvent l'effet que la cause des concrétions sanguines qui se forment dans le système vasculaire.

Quoi qu'il en soit, c'est un véritable service rendu à la science que d'avoir introduit l'inflammation dans l'étiologie des concrétions sanguines, elle nous donnera l'explication de bien des phénomènes inexplicables pour nos devanciers.

Pour établir présentement l'état de la science sur l'histoire générale des concrétions sanguines, il faut tenir non seulement compte des travaux de nos contemporains, mais aussi de ceux de nos devanciers. La réunion de leurs lumières respectives formera un faisceau de connaissances beaucoup plus complet qu'il ne l'est en puisant isolément chez les uns ou chez les autres. En parcourant les auteurs classiques de nos jours, il sera facile de voir les lacunes qu'ils ont laissées faute d'avoir interrogé l'histoire, et l'utilité de son étude en sera mieux sentie.

Anatomie pathologique.

Les concrétions sanguines indubitablement les plus simples sont celles qui contiennent tous les élémens de ce liquide dans les proportions et à l'état de combinaison où ils se trouvent habituellement dans la palette quelques instans après la saignée. Le sang est pris en masse, la sérosité, la fibrine, l'albumine, le cruor ont encore conservé leur position respective; l'albumine semble seulement emprisonner le tout dans ses mailles par un commencement de condensation. On trouve des concrétions sanguines à cet état dans le cœur, mais seu-

lement en hiver et quand l'autopsie est faite dans les vingt-quatre heures, et si l'agonie n'a pas été trop longue. Un cas qui diffère peu du précédent est celui où un commencement de dissociation s'est effectué entre les parties constituantes du sang; ce liquide, au lieu de ressembler à de la gelée de groseilles bien prise, ne forme plus une masse homogène; des parties moins consistantes séparent des grumeaux d'une densité moindre, partant la sérosité et le cruor sont encore intimement combinés avec les autres élémens du sang, la fibrine et l'albumine sont aussi colorées que d'habitude; mais au lavage, cette coloration s'affaiblit promptement, ce qui n'a pas lieu pour le cas précédent. En été, après une journée chaude et orageuse, le sang offre souvent ces caractères, et déjà la membrane interne du cœur passe au rouge. Nous ne saurions dire si cet état du sang est toujours normal, si même il n'est pas habituellement l'indice d'un commencement de décomposition, s'il peut exister pendant la vie, ce qui nous paraît peu probable; mais nous ne saurions le regarder comme le résultat d'une inflammation, tant que d'autres signes ne viendront pas confirmer cette origine.

Cependant, ainsi que nous le dirons en traitant des altérations du sang, ce genre de décomposition est très fréquent dans les affections dites putrides et adynamiques, dans les résorptions purulentes et les empoisonnemens par des miasmes ou des virus délétères, chez les individus frappés de la foudre; les concrétions sanguines, à cet état, peuvent se trouver dans toutes les cavités du cœur; cependant elles sont plus communes à droite qu'à gauche, dans les veines que dans les artères: serait-ce à la stase plus facile du sang ou bien à un genre particulier d'altération, à la résorption des produits morbides par les veines, qu'on devrait cette préférence; peut-être toutes ces particularités y concourent-elles un peu.

Dans d'autres cas, les concrétions sanguines, sans différer beaucoup des précédentes, offrent déjà un commencement de décoloration qui est loin d'être la même pour toutes les parties; s'il en est de noires, foncées, d'autres sont violettes,

d'autres roses, et enfin quelques unes sont complétement blanches ou jaunâtres, sans qu'on puisse expliquer, soit par la superposition des couches ou la disposition des parties, la cause de la résorption plus active qu'on remarque dans quelques unes d'entre elles. Le tout est si pêle-mêle, si confusément arrangé, qu'on pourrait admettre, sans trop d'invraisemblance, qu'avant d'occuper la place que l'autopsie nous découvre, le magma, dont les cavités du cœur sont pleines, affectait une tout autre disposition. Les convulsions de l'agonie auraient alors bouleversé leur arrangement antérieur.

La décoloration du sang pendant la vie ressortirait de cette hypothèse; mais, à mon sens, elle est très admissible, et ce qui s'observe dans les sacs anévrismaux, dans le kyste apoplectique, dans les ecchymoses, ne permet pas de douter qu'elle ne puisse s'effectuer au sein des cavités du cœur.

Les concrétions sanguines peuvent encore revêtir une autre forme, sans cesser d'appartenir à l'état physiologique, ou pour mieux dire, sans être nécessairement issues d'une inflammation évidente, soit des parois du cœur ou du sang lui-même. Le sang pris en masse envoie des ramifications entre les piliers charnus, se moule sur leurs anfractuosités, et se continue parfois avec des concrétions semblables jusque dans les gros vaisseaux. Sans être divisées par couches concentriques superposées, on voit, par la densité des parties qui avoisinent les parois du cœur, par leur décoloration, qu'elles sont évidemment plus anciennes que celles qui sont au centre. Le sang a successivement été déposé sur une couche primitive dont l'épaisseur s'est insensiblement accrue; mais comme la partie où le sang coulait n'a pas eu le temps de s'organiser, il y a eu fusion intime entre la masse, et la décoloration s'y trouve en raison de l'ancienneté du dépôt. On peut y voir dans certains cas toutes les nuances de décoloration et d'organisation que présente le sang d'un pleurétique au fond d'une soucoupe; seulement, dans ce cas, les parties les plus denses sont à la superficie, parce que la décomposition s'est effectuée instantanément sur toute la

masse, tandis que dans le cœur elles se trouvent au fond de la cavité.

La masse sanguine décolorée, composée en grande partie de fibrine, n'offre dans certains cas aucune autre trace d'organisation que celles qu'on observe dans la couenne dite inflammatoire. Elle peut bien s'insinuer entre les colonnes charnues et adhérer par ce moyen purement mécanique aux parois du cœur, mais elle n'a contracté aucune adhérence organique. Si les concrétions sanguines sont plus anciennes, si elles sont parcourues par des vaisseaux de nouvelle formation développés dans leur intérieur, elles peuvent encore rester isolées en totalité ou en partie des parois avec lesquelles elles se trouvent en contact ; mais le plus souvent dans ce dernier cas des liens celluleux, d'abord lâches, puis de plus en plus consistans, s'interposent aux concrétions sanguines et aux cavités du cœur. Alors on peut supposer qu'un travail inflammatoire a présidé à cette ente accidentelle des concrétions sanguines s'il n'a pas été la cause de leur formation primitive au sein des cavités du cœur.

Une fois que les concrétions sanguines ont acquis, si je puis ainsi dire, droit de domicile dans le cœur, lorsqu'elles ont été rendues viables elles peuvent prendre les formes les plus variées qu'on puisse imaginer. Tantôt en effet le caillot se résorbe au centre et recouvre l'intérieur du cœur d'une fausse membrane, plus ou moins épaisse, qui s'accommode à toutes les anfractuosités de ses parois, tapisse ses tendons, et simule une cavité beaucoup plus petite, mais en tout semblable à celle qui lui a servi de moule; le sang circule dans son intérieur, et si la concrétion sanguine est mince et la cavité un peu dilatée, le cours du sang se trouve si peu gêné, qu'on dit avoir vu de ces fausses membranes ayant acquis tout le poli de la séreuse du cœur, ce qui annonce un frottement longtemps prolongé et une organisation des plus parfaites.

Cette première fausse membrane peut elle-même se recouvrir d'une seconde fausse membrane en tout semblable à la première, en communiquant avec elle par des lambeaux cellu-

leux qui peuvent par leur extrême division simuler une espèce de chevelu.

Sénac en a donné une description minutieuse ; dans le cas qu'il a rapporté le sang circulait entre toutes ces parties, et le malade ne paraît pas avoir succombé à l'affection du cœur dont il avait été précédemment atteint.

Il serait presque impossible de décrire toutes les bizarreries de forme qu'affectent les concrétions sanguines dans les cavités du cœur ; le sang par son passage à travers les mailles d'un tissu fibrineux récent peut le diviser de tant de manières, qu'on ne saurait espérer de prévoir toutes les configurations qui se sont déjà présentées ou qui se présenteront à l'observation. Il en est une cependant qui mérite une mention spéciale en raison de la gêne qu'elle doit apporter dans la circulation et par la singulière conformation qu'elle donne à la cavité où les concrétions sanguines se sont formées. Dans le cas qui nous occupe, les fausses membranes fibrineuses au lieu de s'enfoncer dans les anfractuosités des piliers charnus et de tapisser les tendons des valvules, les recouvrent en passant de l'un à l'autre de telle sorte que les valvules ne peuvent plus se redresser et que le ventricule ne forme plus avec l'oreillette qu'une seule cavité continue. Le ventricule se trouve réduit à la forme d'un petit cône irrégulier où l'ouverture des gros vaisseaux est à peine visible. Le sang, dans ces cas, peut couler en dedans et en dehors de la fausse membrane par de petites ouvertures qui se sont faites dans la continuité de la fausse membrane.

On pourrait, je le sais, attribuer ces fausses membranes à une indocardite et non à la condensation des concrétions fibrineuses ; mais, comme plusieurs auteurs leur ont donné l'origine qui leur est ici attribuée, comme il n'y a pas toujours des traces évidentes d'inflammation, on peut certes sans inconvénient en faire la description dans ce chapitre, quitte à les reporter mentalement parmi les altérations attribuées à l'indocardite, en raison du doute qui peut s'élever sur leur nature.

Lorsque les concrétions sanguines se sont formées sur un dépôt de produits morbides, pus, substance cancéreuse, encéphaloïde ou autre, elles forment une masse centrale autour de laquelle le sang circule en contenant à leur intérieur des caillots plus ou moins altérés, pêle-mêle avec les substances pathologiques dont nous venons de parler.

La concrétion sanguine, dans ce cas, n'est quelquefois qu'un simple caillot sanguin au centre duquel se trouve la matière morbide; mais le plus souvent la périphérie du caillot a déjà subi un commencement d'organisation; elle est décolorée, plus dense, comme membraneuse. En l'ouvrant on trouve, de la circonférence au centre, du sang de moins et moins consistant, et finissant par de simples grumeaux et quelquefois même par de la substance squirrheuse ou encéphaloïde sans trace de démarcation bien évidente.

Dans quelques cas, à la place du caillot sanguin on ne trouve plus qu'un peu de sérosité au sein de laquelle le pus et les autres produits morbides se trouvent suspendus; la membrane extérieure a seule résisté au travail de résorption; elle enkyste et la sérosité et ce qu'elle tient en dissolution et plus souvent encore en suspension. Enfin, dans d'autres circonstances assez rares, on ne trouve plus au sein du kyste que les seuls produits morbides dans des états fort différens, selon l'ancienneté de leur formation et de leur séjour dans le cœur.

Il n'entre pas dans notre sujet de décrire ces produits morbides, mais nous ne saurions ne pas examiner le mécanisme probable de leur dépôt dans le cœur et au sein des concrétions sanguines.

Nous ne croyons pas que l'inflammation de la membrane interne du cœur puisse y donner naissance; en effet, quand du pus serait secrété par cette membrane, ainsi qu'on l'observe dans les artères, le sang en se coagulant adhérerait aux parois du cœur, et le pus, loin d'être au centre des concrétions sanguines, ne pourrait s'éloigner des parois, et se trouverait à la périphérie, ainsi qu'on l'a vu dans quelques cas signalés dans l'ouvrage de Sénac.

La dégénérescence du caillot sanguin en tissu ou en substance cancéreuse, encéphaloïde ou autre, n'est pas plus admissible, si ce n'est dans les cas où ces parties sont enkystées de longue date : le doute serait alors permis ; mais lorsque l'on trouve de ces produits morbides tout formés au milieu d'un amas de grumeaux sanguins non encore entièrement concrétés, on ne saurait leur assigner une telle origine. Quant au pus, nous ne doutons pas qu'il puisse se former de toute pièce au sein des contractions sanguines qui s'organisent dans les anévrismes des gros vaisseaux ; aussi, bien que nous n'ayons pas encore vu ou entendu citer rien de semblable dans le cœur, nous concevons qu'on puisse en rencontrer, mais seulement lorsque les concrétions sanguines seront anciennes, quand elles seront assez organisées pour secréter du pus.

Dans l'immense majorité des cas, tous ces produits morbides sont simplement déposés dans les cavités du cœur ; ils y sont arrêtés par l'embarras de la circulation ; leur présence coagule le sang à leur surface ; de la concrétion de ce liquide résultent les caillots au sein desquels ils se trouvent habituellement.

Ils deviennent alors la cause des concrétions sanguines du cœur, loin d'en être l'effet, ainsi que semblent l'admettre certains pathologistes de nos jours. Ce fait, loin d'être en contradiction avec les cas analogues observés dans l'économie, se range au contraire dans la loi générale. En effet, partout où l'on trouve à l'état liquide une production morbide sans voie de communication avec le tissu où il a été secrété, il a été absorbé et déposé par les vaisseaux au sein des organes. Dans le foie, le tissu du cœur, le cerveau, etc., on les trouve sans la moindre trace d'irritation locale, la plupart du temps sans fausse membrane kystique, au moins quand ils sont récens.

Le mécanisme de cette délitescence, de cette métastase des produits morbides, n'est pas encore bien connu ; mais tel qu'il est admis, il est encore infiniment plus probable que la forma-

tion d'une matière morbide spéciale sans irritation préalable des parties où elle se trouve déposée.

Étiologie.

L'étude des causes qui président à la coagulation du sang dans le cœur, pour être exposée convenablement, devrait se rattacher à celle de toutes les maladies de ce liquide, et serait mieux placée dans ce chapitre. Cependant, pour ne pas trop nous éloigner des usages reçus, nous dirons ici les principales particularités de cette étiologie, renvoyant pour la compléter à ce qui sera dit ultérieurement en traitant des affections du sang.

Comme organe central, comme agent principal de la circulation, le cœur se trouve muni de soupapes et de tendons destinés à leurs mouvemens, qui ne laissent pas d'entraver le libre cours du sang aussitôt que leurs fonctions ne s'exécutent plus régulièrement. De plus, le cœur étant le centre où aboutit l'afflux du sang veineux, ayant à vaincre la résistance que lui offrent et les poumons dans leur engouement et tous les organes quand ils s'engorgent, sujet lui-même, comme organe et comme partie d'un système éminemment inflammable, à contracter diverses affections qui brisent ou affaiblissent sa résistance musculaire, il laisse plus facilement que toute autre partie du système circulatoire le sang stagner dans ses cavités. Or, pendant la vie, ces diverses causes d'altération semblent pouvoir suffire à la coagulation du sang dans le cœur : tel est en effet le mécanisme probable de quelques unes des concrétions sanguines du cœur qu'on a trouvées en partie organisées à l'autopsie. Lorsqu'à cette stagnation vient s'ajouter une modification du sang, telle que sa plasticité qui se trouve accrue, ses effets sur la coagulation du sang sont bien plus certains et plus efficaces encore : car on trouve des cœurs dont les valvules sont profondément altérées, dont les cavités sont dilatées sans concrétions sanguines, tandis que lorsque la plasticité du sang est généralement augmentée, bien que le jeu des valvules et les contractions de ses parois soient entièrement libres, les

cavités du cœur sont des premières à se ressentir de la coagulation du sang, et à accuser la présence des concrétions sanguines dans leur intérieur par une réaction fonctionnelle évidente. Les anciens ont accusé les spasmes du cœur, les accès d'hystérie, la frayeur habituelle, la tristesse, le refroidissement des fièvres intermittentes, celui qu'on éprouve quand on se jette tout en sueur dans une rivière, etc., de favoriser l'engouement du cœur, et par suite la formation des polypes ou des concrétions sanguines. Aujourd'hui on regarde, non sans quelques raisons, toutes ces causes comme non avenues; cependant il en est dont l'inefficacité relative me paraît avoir été admise trog légèrement. En effet, tout ce qui ralentit le cours du sang ou qui concentre son action vers le cœur, agit dans le même sens que ses obstacles mécaniques, et à ce titre plusieurs des causes invoquées par les anciens ne sont pas aussi chimériques que l'on se l'imagine aujourd'hui.

Parmi les causes qui favorisent la formation des concrétions sanguines en diminuant l'activité du cours du sang, on doit citer les engouemens organiques si fréquens chez les personnes qui succombent aux maladies organiques du cœur; la longue agonie à laquelle ils sont en proie, toutes ces causes agissent d'une manière à peu près mécanique. Par leur fait, le sang se coagule dans le cœur comme il le ferait dans une soucoupe; son repos relatif ou absolu suffit pour réunir en masse ses élémens constituans; l'absorption vient ensuite, les condense et les décolore, comme la simple influence de la pesanteur le fait dans une poêlette.

Certaines syncopes prolongées peuvent aussi permettre au sang de se prendre par le repos; cependant, à moins qu'elles ne soient de quelque durée, elles n'ont guère cet inconvénient, si l'on considère la fréquence des syncopes et la rareté des concrétions sanguines observées après elles.

D'autres semblent agir sur le sang dont ils modifient les élémens. Les substances acres et âcides dont nos prédécesseurs invoquaient l'influence pour expliquer la coagulation du sang,

alors que leurs théories mécaniques semblaient faire défaut, n'étaient assurément que des hypothèses, parce qu'ils n'appuyaient leur assertion d'aucune preuve directe; mais aujourd'hui que nos liqueurs excrémentielles, qui peuvent par résorption se mêler au sang, sont, au su de tous, susceptibles de devenir acides ou alcalines alors qu'elles ont habituellement des caractères inverses, ne pourrait-on pas admettre que leur résorption influe sur le sang, et le rend plus fluide ou plus concret selon la prédominance des sels alcalins ou des acides qui y prédominent.

Sans même procéder par présomption ne voit-on pas journellement, quand on étudie les décompositions du sang, au sein des vases où il est reçu dans la phlébotomie, ce liquide, tantôt fluide abondant en sérosité, ayant à peine de la fibrine, tantôt, au contraire, coulant comme de l'huile, épais, poisseux, riche en fibrine, n'ayant pour ainsi dire pas de sérum. Si donc le sang est dans les veines et dans le cœur, ce dont on ne peut douter, ce qu'il se montre dans la palette, n'est-il pas évident qu'il a plus ou moins de facilité à se coaguler, selon la prédominance ou le défaut de quelques uns de ses élémens.

La dissociation de ces mêmes élémens produit le même résultat; lorsqu'une cause quelconque a rendu les élémens du sang moins adhérens entre eux, la fibrine et l'albumine se prennent plus aisément, et les concrétions sanguines du genre de celles qui s'entrelacent autour des colonnes charnues, aux tendons des valvules, se forment comme dans certain genre d'inflammation; on voit la couenne, dite inflammatoire, surnager les autres élémens du sang, par le fait seul de leur prompte dissociation.

L'inflammation du sang paraît agir dans ce sens, pour favoriser la naissance des concrétions sanguines; certains agens toxiques, qui coagulent si promptement le sang, s'ils n'agissent pas chimiquement, ce qui reste encore à déterminer, pourraient bien n'avoir pas d'autres procédés.

Le pus des substances cancéreuses tuberculeuses et autres

qu'on retrouve au sein des concrétions sanguines, soit dans le cœur ou les vaisseaux, altère le sang qui les touche, dissocie peut-être ses élémens et réagissant de proche en proche formerait les concrétions sanguines, au sein desquelles quelques pathologistes les font naître. L'inflammation de la membrane interne du cœur agit probablement, par l'intermédiaire de toutes ces causes réunies, pour produire les concrétions sanguines; elle diminue la force des contractions, accroît le frottement, secrète des produits morbides; pour peu que le sang soit par lui-même disposé à se coaguler, on voit qu'aucune des conditions, regardées comme prédisposantes des concrétions sanguines, ne manquent; elle doit aussi être regardée comme la cause la plus active, et, si elle était aussi commune que les autres, les concrétions sanguines du cœur, devenant plus fréquentes, seraient sans comparaison la plus grave de toutes les maladies du cœur.

Analysant ici toutes les causes des concrétions sanguines du cœur, on voit que toutes elles agissent en ralentissant le cours du sang; et qu'ensuite en raison de la plasticité de ce liquide ou de la dissociation plus ou moins facile de ses élémens, ces productions morbides sont plus ou moins promptes à se former, plus ou moins aptes à revêtir telles ou telles formes; qu'ensuite selon le degré d'ancienneté elles peuvent être décolorées en totalité ou en partie etc. Mais ce qui nous échappe dans l'intimité de ces causes, c'est la rareté de ces concrétions relativement à la fréquence des obstacles, c'est que telle dissociation des élémens du sang, puisse produire des concrétions sanguines, ou une couenne dite inflammatoire, tandis que telle autre, celle, par exemple, que produit la sidération, liquéfie le sang en totalité, sans permettre à la fibrine de se condenser; au reste, nous nous proposons d'agiter longuement ces questions en traitant des affections du sang, nous aurons alors occasion d'insister sur la nécessité de multiplier les genres et les espèces parmi les affections en apparence semblables, si l'on veut faire une nosographie profitable pour la science et pour les malades.

Caractères différentiels des divers genres de concrétions relativement à leur origine.— Lorsque les individus succombent pendant l'instance d'une de ces indocardites qui forment des concrétions sanguines, il n'est pas habituellement difficile de reconnaître la relation qui existe entre l'inflammation de la membrane interne du cœur et les concrétions qui adhèrent à ses parois; la coïncidence de ces phénomènes fournit des caractères différentiels; mais si la phlegmasie a disparu, et que les concrétions sanguines à demi ou entièrement organisées ne tiennent plus que par quelques filamens ou quelques débris de fausses membranes celluleuses aux parois du cœur, il n'est pas toujours aisé de dire si l'ente des concrétions sanguines sur les parois du cœur a été primitive ou consécutive à leur formation; alors, sauf quelques cas où les traces d'une inflammation sont également évidentes sur la face interne du cœur et externe des concrétions, on doit rester dans le doute et ne pas affirmer, avec Corvisart et plusieurs autres, que ces signes d'adhérences et d'organisations suffisent constamment pour indiquer l'origine des concrétions polypiformes.

Si les concrétions sanguines sont récentes, il n'est guère plus aisé de déterminer leur cause intime; en effet, il ne suffit pas qu'un obstacle mécanique au cours du sang s'observe dans une cavité du cœur pour avoir une solution complète du problème, puisque parfois il ne s'en trouve pas, ainsi que nous l'avons déjà fait observer, tandis qu'il en existe dans les cavités où cet obstacle est sans action. Dans plusieurs cas de ce genre, l'origine des concrétions sanguines est encore, d'après les caractères locaux, difficile à préciser; cependant, si le sang en général montre peu de tendance à se coaguler, s'il n'est concrété qu'aux environs de l'obstacle, on peut y placer la cause médiate de la concrétion sanguine.

Si les concrétions sont anciennes, tout en admettant que l'inflammation préside le plus souvent aux concrétions de ce genre en les rendant viables, on ne peut regarder cette origine comme constante et indiquer les caractères dont elles sont revêtues pour les différencier soit entre elles ou avec

celles de nouvelle formation qui, par un concours de circonstances encore inconnues, simulent de prime abord leur forme extérieure. Il faut pénétrer dans leur organisation, étudier leur connexion pour ne pas errer le plus souvent en pareille matière. Plus on étudiera ce sujet, et plus on verra que, jusqu'ici, on s'est trop arrêté aux causes mécaniques, et qu'une large part doit être faite aux causes dynamiques ou vitales dans la production des concrétions sanguines, et l'on reconnaîtra l'insuffisance des caractères physiques pour les différencier.

Symptômes.

Presque tous les troubles fonctionnels du centre circulatoire ont été attribués, par nos prédécesseurs, aux polypes ou aux concrétions sanguines; les altérations organiques les plus remarquables cédaient, à leurs yeux, le pas à ces productions accidentelles, tant ils étaient préoccupés de l'entrave apportée à la circulation par les productions morbides. Les palpitations, les syncopes, les hydropisies, les dyspnées, les douleurs locales ont été tour à tour placées sous l'influence de la coagulation du sang dans les cavités du cœur; les polypes et leurs bras s'irradiant dans les vaisseaux étaient la terreur de nos pères, comme l'anévrisme le devint ensuite lorsque Corvisart eut fait ses belles recherches sur la dilatation de cavités du cœur. (On sait que J.-J. Rousseau fit un voyaye à Montpellier pour se faire traiter d'une affection de ce genre dont il se croyait atteint.)

Le célèbre pathologiste dont nous parlons releva l'exagération où étaient tombés certains praticiens en donnant trop d'extension à la symptomalogie des polypes, en leur attribuant ce qui était bien plutôt le résultat d'une maladie du cœur dont les concrétions sanguines naissaient le plus souvent.

Comme tous les médecins organiciens, Corvisart a outrepassé en ce point la vérité; mais au moins il a fait cesser

l'excès contraire dans lequel on était tombé. Présentement on semble s'en rapprocher davantage, en prenant dans chaque opinion ce qu'il y a de bon et de vraisemblable pour laisser l'exagération aux systèmes qui l'enfantent. Les effets des concrétions sanguines sur le cœur et la circulation étant loin d'être les mêmes selon l'état de ses parties, selon que les concrétions sont elles-mêmes récentes ou anciennes, petites ou grosses, libres ou adhérentes aux parois du cœur, il serait peu logique et peu conforme aux faits de décrire leurs symptômes en masse, et sans avoir égard à ces distinctions.

Dans l'indocardite aiguë, par exemple, lorsqu'il se forme sinon brusquement du moins en quelques heures des concrétions sanguines à la surface interne du cœur, lorsque le sang se prend en masse au sein de ses cavités, si l'indocardite est partielle ou générale, n'est-il pas évident que les troubles fonctionnels ne sauraient avoir la même gravité dans tous les cas; il en est encore de même si les cavités sont dilatées sans être affaiblies, ou si déjà l'organisation du cœur est brisée par une longue maladie. Une concrétion sanguine de peu de volume pourra passer inaperçue dans un cas, et dans l'autre les battemens du cœur deviendront, comme le dit Laennec, obscurs et confus et entraîneront les conséquences les plus graves, etc.

Le fait des concrétions sanguines est de mettre obstacle à la circulation; et comme leur développement est habituellement assez prompt, toute perturbation des mouvemens du cœur survenue brusquement et persistant sans fièvre pendant quelque temps donne déjà une forte présomption en faveur de l'existence des concrétions sanguines dans le cœur; et comme le plus souvent ces productions n'occupent d'abord qu'un côté du cœur, si les mouvemens et les bruits du cœur éprouvent un dérangement sensible et analogue par sa position, la présomption sera encore bien plus forte. Il y aura presque certitude si les bruits du cœur, restés d'ailleurs forts, sont plus sourds et moins éclatans que ne le comporterait l'énergie des contractions.

Si l'ensemble de ces particularités soigneusement analysées et émondées de toutes les causes d'erreur ou d'incertitude dont elles sont environnées, établit d'une manière assez probable l'existence de certaines concrétions du cœur, il serait certes faux d'avancer non seulement qu'il doit toujours en être ainsi quand le sang se concrète dans les cavités du cœur, et qu'on ne peut pas rencontrer de tels symptômes alors qu'il n'y a pas de concrétions. Les observations seraient bientôt venues infirmer une telle assertion.

En effet tous les symptômes mentionnés ci-dessus s'observent très bien chez les anévrismatiques après une émotion morale vive, après un repas copieux suivi d'un arrêt inattendu de la digestion, etc.; le trouble il est vrai ne porte pas plus sur un côté du cœur que sur l'autre ; mais cette distinction dans certains cas n'est pas toujours facile, les bruits du cœur s'obscurcissent tout en restant forts, en raison de la distension des cavités par le sang qui afflue vers les organes centraux, comme dans les cas de concrétions sanguines ; de plus cette perturbation peut persister au moins pendant quelques jours, tant que dure le trouble des organes gastriques ; en sorte que si l'on n'avait pas égard à la cause même des troubles du cœur, si l'on n'attendait pour porter un jugement définitif que l'étiologie et la symptomatologie fussent approfondies par l'étude comparative de la marche de l'affection, on pourrait certes se tromper dans plus d'un cas si l'on prenait à la lettre ce que l'on professe en général sur le diagnostic des polypes. Si cette proposition est hors de doute, à mon avis la contrepartie ne l'est pas moins, et assurément des concrétions sanguines se forment assez fréquemment dans le cœur sans être accompagnées de l'ensemble des symptômes dont nous venons de parler; partant leur diagnostic est tout aussi certain quand on s'attache à en suivre la filiation, à en interpréter le langage par une analyse méthodique. Je dis aussi certain, pour être exact je devrais dire n'est pas plus incertain, car dans aucun cas l'on n'arrive à une grande précision en fait de diagnostic de ce genre. Appuyons cette assertion par des exemples par-

ticuliers : Lorsqu'une indocardite suit son cours habituel, tant qu'il ne se forme pas de concrétions sanguines les bruits du cœur sont tels qu'on les connaît déjà selon la période de la maladie; mais aussitôt qu'elles commencent à se développer, les bruits anormaux se voilent, prennent un timbre tout particulier dont l'intensité va croissant avec l'extension que prennent les concrétions sanguines; pour peu qu'on ait d'habitude on ne se trompera guère sur cette modification des bruits du cœur : au lieu d'être âpres et sourds ils semblent provenir d'une membrane mouillée qui entrerait en vibration ; ils communiquent à l'oreille et quelquefois aux parois thoraciques un ébranlement fort analogue à celui que M. Piorry a nommé *bruit humorique*. En général à mesure que les concrétions sanguines se forment dans le cœur d'un individu atteint d'une indocardite, les symptômes s'exaspèrent, la réaction fébrile devient continue, les accès de dyspnée sont plus fréquens, l'agitation du cœur est à son comble. L'anxiété du malade devient extrême si les concrétions obstruent momentanément un des orifices du cœur; elle cesse aussi promptement quand elles retombent par leur propre poids ou quand elles ont franchi l'ouverture de la cavité qu'elles remplissaient.

Assurément dans une affection aiguë aussi importante qu'une indocardite, il suffira d'être averti pour ne pas laisser passer inaperçu un ensemble de symptômes aussi remarquable sans lui donner la valeur symptomatique qu'il a réellement; il tranche trop sur les symptômes habituels de l'indocardite pour ne pas en être distingué tout d'abord; cependant il est bon de savoir qu'un épanchement de sérosité dans le péricarde fait naître des symptômes fort analogues : aussi en pareil cas doit-on chercher par la percussion à s'éclairer afin d'établir son diagnostic différentiel.

Si toutes les maladies du cœur étaient suivies avec tout le soin que l'on apporte à une indocardite, sans nul doute, à notre avis, l'on reconnaîtrait avec la même facilité lorsque les concrétions sanguines viennent à se former; l'on verrait

aussi, sans cause appréciable ou quelquefois après un accès de fièvre de peu de durée, une exaspération notable de tous les symptômes tant locaux que généraux et enfin apparaître la série des réactions fonctionnelles que nous sortons d'énumérer.

En procédant par exclusion, surtout si l'on considère la marche insolite et toute spéciale des accidens, on pourra certes arriver avec ces indices au diagnostic des concrétions sanguines récemment formées dans le cœur, aussi aisément et avec autant de certitude qu'à l'aide des symptômes généralement indiqués, car ils ne conviennent qu'aux concrétions sanguines qui se forment dans les derniers jours de la vie.

Influence, marche, durée et terminaison.

Lorsque les concrétions sanguines du cœur se forment pendant l'instance et sous l'influence d'une indocardite, elles constituent une très fâcheuse complication; elles peuvent empêcher le libre usage des valvules; elles affaiblissent les efforts contractiles du cœur, favorisent la stagnation du sang dans ses cavités, et cependant, ainsi que nous l'avons dit en traitant de l'anatomie pathologique, la nature peut triompher de tous ces obstacles, les concrétions peuvent se résorber, les cavités revenir sur elles-mêmes tout en conservant l'empreinte des productions morbides qui ont affaissé les colonnes charnues, et le cours du sang rentre dans ses habitudes normales. Mais, ce n'est ordinairement qu'après plusieurs mois et même plusieurs années qu'on obtient un pareil succès; telle est, à mon avis, une des causes qui rendent la convalescence des indocardites parfois si longue et si périlleuse; les altérations organiques des valvules ou des parois du cœur auxquelles on l'attribue généralement, ne viennent que long-temps après, et peuvent être subordonnées d'abord à l'iflnuence des concrétions sanguines, sans perdre de leur importance.

Si les concrétions se développent au sein d'une cavité déjà dilatée et affaiblie, elles ne peuvent qu'accroître la faiblesse et la dilatation et activer les progrès de la maladie; mais cette in-

fluence diffère selon les conditions dans lesquelles se trouveront ces concrétions elles-mêmes, selon leur volume, leur consistance, leurs adhérences, leur position par rapport aux orifices du cœur, etc. Il est inutile d'insister sur ce point, il est par trop évident.

La disposition des cavités du cœur n'aura pas moins d'influence, si elles sont rétrécies et leurs parois hypertrophiées; en effet, pour peu que les concrétions soient volumineuses et bien organisées, elles rendront à peu près la circulation impossible, et termineront brusquement une affection dont l'issue ne semblait pas devoir être prochaine.

Le rétrécissement préalable des orifices du cœur serait encore plus funeste en pareil cas, car les efforts de contractions tourneront souvent au préjudice de la circulation, en poussant les concrétions contre les valvules, au milieu desquelles elles s'arrêtent et s'embarrassent; l'on ne concevrait même guère comment la vie peut s'entretenir avec de pareils obstacles, si l'on ne savait qu'ils viennent progressivement, qu'au besoin la nature sait dilater les orifices outre mesure pour le passage du sang, quand des corps étrangers s'y insinuent. D'ailleurs, après avoir gêné pendant quelque temps le cours du sang, presque toujours ils sont résorbés en partie ou en totalité, ou bien divisés, canalisés de manière à laisser passer le sang, comme dans les gros vaisseaux obstrués de concrétions fibrineuses. S'ils parviennent à s'organiser, il reste dans le cœur ou des fausses membranes, ou de petites concrétions sanguines enkystées, dures, noirâtres, comme pétrifiées, et que nos ancêtres ont prises pour de véritables pierres du cœur, ainsi que le donne à penser l'analyse des pierres trouvées dans cet organe par Sénac.

Les concrétions sanguines peuvent se former avec la plus grande rapidité, si, par exemple, avec une disposition spéciale du sang, un repos complet des mouvemens du cœur permet à ce liquide de s'y prendre, de s'y coaguler, comme dans une soucoupe; tel est le mécanisme de la formation des concrétions sanguines qu'on trouve chez les individus affaiblis

par une longue maladie, et qui meurent dans une syncope, en se posant sur leur séant, ainsi que M. Récamier nous a dit en avoir vu plusieurs cas. Mais la plupart du temps, les concrétions sanguines mettent un certain temps à se former, et plus de temps encore à s'organiser ou à se résorber. Plusieurs mois, et même une année, peuvent être employés à cet effet; si même les concrétions sanguines s'organisent, elles deviennent la base de certains polypes, et peuvent durer beaucoup plus long-temps encore, si la maladie organique du cœur et la détérioration générale de l'organisme n'y mettaient pas un terme.

La mort n'est pas le résultat inévitable des concrétions sanguines, bien qu'elles constituent toujours une complication des plus fâcheuses pour les maladies organiques du cœur; néanmoins, lorsque les forces du cœur et de l'organisme ne sont pas tout-à-fait abattues, certes ces productions morbides peuvent s'organiser, occuper moins de place, et permettre au sang de reprendre son cours habituel à travers les cavités du cœur; souvent même elles se résorbent en totalité et ne laissent, le plus souvent, aucune trace de leur existence dans le cœur. A mesure que les moyens de diagnostic se perfectionneront, lorsque l'attention des observateurs aura été portée de ce côté, l'existence des concrétions sanguines pendant la vie cessera d'être problématique; on reconnaîtra leur fréquente et puissante intercession dans les maladies du cœur; leur résorption, soit par le bénéfice de la nature, ou par l'intervention de la thérapeutique, deviendra une des vérités les plus évidentes.

Une fois entrée dans cette voie, la pratique ne pourra que profiter en évitant bien des fausses indications, qui mettent en danger les jours des malades, alors que, par des procédés différens, on pourrait les leur conserver. En étudiant les affections de ce genre, on sentira de plus en plus la nécessité d'être sobre des évacuations sanguines, qui épuisent les malades, et les prive des seules chances de salut qu'ils puissent avoir, en empêchant la résorption qui ne se fait jamais activement, quand les sujets sont débilités.

Thérapeutique.

La thérapeutique des concrétions sanguines du cœur est extrêmement complexe, comme celle de toute affection qui procède de causes très différentes.

Tantôt, en effet, il faut activer la circulation, si elle est trop languissante, et que le cœur laisse le sang se coaguler par inertie, et même, dans ce cas, si simple en apparence, ne fraudrait-il pas avoir égard à la cause de l'inertie pour y remédier. Dans tout le cours de cet ouvrage, nous y avons suffisamment insisté pour n'avoir pas à y revenir; partant, nous les répéterons encore : si l'on ne remonte pas à la cause même de l'affaiblissement des contractions du cœur, on ne fera qu'un traitement empirique ou banal, et la plupart du temps plutôt nuisible qu'utile aux malades. Dans un cas, la strichnine en pilules réussira, si l'atonie est nerveuse, et serait nuisible, si elle était inflammatoire; les mars, comme disaient les anciens, les préparations ferrugineuses rendront, dans beaucoup de cas, d'importans services, en les employant en temps, aux doses et aux cas convenables; dans une autre circonstance, ce sera en rétablissant les fonctions digestives; dans d'autres, en supprimant un flux immodéré, en posant un exutoire pour suppléer à une sécrétion supprimée, qu'on rendra au cœur la force qui lui manque, pour le débarrasser du sang qui engoue ses cavités, etc. On n'en finirait pas, si l'on voulait résumer toutes les causes qui peuvent affaiblir le cœur, se traduisent par les mêmes symptômes et se combattent par des médications essentiellement différentes. En les étudiant attentivement, on parviendra à discerner les cas les plus analogues, et le traitement, convenablement appliqué, donnera des résultats inespérés, auxquels on ne saurait prétendre aujourd'hui avec la thérapeutique du jour. Nos ancêtres nous ont tracé la route : c'est à nous de la suivre, si nous voulons recueillir les fruits qu'ils ont si laborieusement cultivés.

Dans d'autres cas, la coagulation du sang est le résultat

d'une inflammation locale; si l'on n'a pu prévenir cette affection, il faut tâcher de la mener à bonne fin, sans trop affaiblir le malade: car si les concrétions sanguines ne s'organisent pas au moins en partie, elles ne sauraient se résorber, et l'on connaît les conséquences presque inévitables de ces productions morbides, lorsqu'elles séjournent dans une cavité qui a de la tendance à se dilater.

Si le travail de résorption a commencé, il faut savoir l'entretenir par une hygiène convenable, par un régime doux, sans être trop sévère. C'est alors que de petites évacuations sanguines, faites lorsque le cœur paraît s'engouer, soulagent le malade, rétablissent le cours du sang et favorisent la résorption. C'est tout un traitement à faire, que de mener à bien une pareille convalescence.

Si les concrétions sanguines tiennent à une trop grande plasticité du sang, ordinairement un régime végétal, aidé de quelques purgatifs, y pourvoit; on remédie à cet inconvénient, dans quelques cas, en faisant perdre aux malades des habitudes de mollesse, en les déshabituant de dormir après le repas ou trop long-temps, en leur défendant de travailler de tête immédiatement après le repas, en leur conseillant plus d'exercice, etc., etc. Si le sang, en se décomposant par une dissociation de ses élémens, tombe dans le même défaut, ce sera souvent par une conduite tout opposée que l'on combattra les concrétions sanguines.

Nous nous étendrons davantage sur ce sujet, en traitant spécialement des affections du sang. Pour le moment, il nous suffit d'avoir indiqué la marche que l'on doit suivre pour traiter les principales formes de concrétions sanguines.

CHAPITRE IX.

Abcès de la substance musculaire du cœur.

Si l'on ne consultait l'esprit plutôt que la lettre des obser-

vations de nos prédécesseurs, on pourrait faire remonter à la plus haute antiquité la connaissance des abcès du cœur; mais, ainsi que nous l'avons déjà dit en traitant de la péricardite, la plupart de leurs cas de suppuration ou de phlegmon du cœur doivent être rapportés à cette dernière affection. Il faut descendre jusqu'au seizième siècle pour avoir des détails anatomiques suffisans, et pouvoir préciser le siége de la collection purulente: Joubert, Bénivenius, N. Massa, Fabrice de Hylden, Riolan et plusieurs autres ont fait voir d'une manière incontestable 1° que des phlegmons et du pus pouvaient se trouver au sein des fibres charnues du cœur, sous la séreuse et proche de la face interne; 2° que ces collections purulentes pouvaient exister avec ou sans inflammation du tissu des parois, avec ou sans ulcération, par phlegmasie locale ou par métastase, comme on le dirait de nos jours. Cependant l'authenticité de ce dernier genre d'abcès, mis hors de doute, par Foubert, fut contestée par Sénac. Evidemment ces deux célèbres praticiens ont été trop loin en soutenant l'un, que tous les abcès du cœur étaient analogues à ceux qu'on observe parfois dans le foie et les poumons, quand il y a une plaie de tête ; et l'autre, en prétendant que l'inflammation était la source unique du pus qu'on trouvait dans le tissu du cœur.

Les observations de Bonnet, Valsalva, Morgagni, au lieu d'éclaircir un sujet naturellement peu lucide, y jetèrent la plus grande confusion. En marchant sur leurs traces nos contemporains sont loin d'avoir mis la dernière main à cet important sujet. Cependant les recherches faites dans ces derniers temps sur l'inflammation des vaisseaux et sur la résorption purulente semblent avoir placé les pathologistes sur la voie qui doit conduire à la solution du problème. Bientôt, nous l'espérons, l'origine des abcès du cœur ne sera plus un mystère, et le diagnostic différentiel entre les deux genres que nous avons admis deviendra des plus aisés.

Anatomie pathologique.

Le pus s'observe dans le tissu du cœur, sinon sous plusieurs formes essentiellement distinctes, au moins dans diverses circonstances fort différentes les unes des autres; nous allons successivement les décrire en commençant par les plus simples, sans prétendre toutefois les subordonner les unes aux autres.

Quelquefois au sein des fibres charnues d'un cœur parfaitement sain d'ailleurs, on trouve quelques gouttelettes de pus ; le plus ordinairement c'est à la base du ventricule gauche non loin de la cloison médiane; mais on peut en rencontrer dans cet état dans toutes les autres parties du cœur. Ces gouttelettes de pus sont habituellement de bonne nature, sans couleur aucune et en contact immédiat avec les fibres charnues, sans fausses membranes kystiques par conséquent. Elles sont réunies assez proches l'une de l'autre, agglomérées sur un petit espace, partant elles ne communiquent point entre elles et sont séparées par du tissu sain. Il y a quelques rares exceptions à cette règle lorsque le pus est contenu dans les vaisseaux propres du cœur ; mais lorsqu'il se trouve dans les conditions précitées, c'est-à-dire libre au milieu des fibres musculaires, nous n'en connaissons pas. Nous verrons tout à l'heure qu'il n'en est point ainsi quand le pus procède d'une inflammation du tissu du cœur.

Ces gouttelettes sont grosses comme une tête d'épingle et au plus comme un grain de chènevis; lorsqu'elles n'atteignent pas le plus petit de ces deux volumes, on doit considérer le pus comme infiltré au parenchyme du cœur. Nous décrirons ultérieurement ce cas. Si elles le dépassent, elles constituent des abcès véritables dont les dimensions peuvent atteindre un pouce dans leur plus grand diamètre.

Le plus ordinairement ces abcès sont uniques et en cela seul ils diffèrent des gouttelettes de pus dont nous venons de parler. Dans l'un et l'autre cas les fibres musculaires parais-

sent uniquement séparées, mécaniquement disjointes par le pus qui est venu s'interposer entre elles. Ces abcès ou pour mieux dire ces collections purulentes avoisinent en général la cloison médiane ; on en a vu qui occupaient son centre ; elles sont tantôt proches de la face interne du cœur ; plus rarement elles tendent à s'ouvrir à la périphérie de cet organe.

S'il fallait en croire les anciens auteurs, les parois des oreillettes et même celles des gros vaisseaux ne seraient pas exemptes de ce genre d'abcès ; mais comme les modernes n'en fournissent pas d'exemples, jusqu'à plus ample informé, nous ne l'admettrons pas.

Ce n'est pas que nous ignorions qu'on a fréquemment rencontré du pus sous la séreuse cardiaque des oreillettes ; mais, à notre avis, ces amas de pus tenaient à une affection locale et ne procédaient pas d'un simple dépôt comme les précédentes ; à ce titre elles doivent être et seront décrites séparément.

Les collections purulentes dont nous parlons, tant qu'elles sont récentes, si la mort est prompte, dans les cas de plaies de tête par exemple, ne sont pas enkystées ; mais si l'individu survit aux accidens, elles laissent déposer à la surface des parois qu'elles se sont formées dans le tissu du cœur une couche plastique qui a d'abord la plus grande analogie avec le pus lui-même, mais qui finit par acquérir une certaine densité.

Ce dépôt est simplement muqueux et n'acquiert jamais l'organisation des fausses membranes proprement dites ; il s'enlève toutefois assez difficilement des surfaces qu'il recouvre. Mais nous le répétons, jamais il ne se stratifie, jamais il n'a de vaisseaux propres tant que le tissu du cœur ne s'est pas enflammé.

Si les collections purulentes s'enkystaient toujours de cette manière, si leurs parois ne s'enflammaient pas parfois, ces caractères suffiraient à eux seuls, à mon sens, pour les distinguer des abcès ; ils seraient au besoin appuyés par plusieurs autres que nous exposerons en traitant des abcès proprement dits. Mais malheureusement pour le diagnostic organique il n'en est pas toujours ainsi ; et par des circonstances

encore mal connues, les parois des collections purulentes s'enflamment dans quelques cas, elles secrétent des fausses membranes ou s'ulcèrent et par suite ressemblent aux abcès primitivement inflammatoires. En pareils cas il n'y a que les antécédens qui puissent éclairer le diagnostic différentiel. Toutefois si les troubles du cœur étaient survenus quelque temps après l'accident, au milieu de la convalescence, il y aurait lieu de présumer que l'inflammation des parois de l'abcès est postérieure à sa formation.

L'inflammation du tissu du cœur donne, à n'en plus douter, parfois lieu à de la suppuration diffuse ou collectionnée ; nous allons en faire connaître les principales particularités. Nous ne décrirons pas ici l'altération de la substance musculaire, elle a déjà été exposée en traitant du carditis ; nous y renvoyons pour éviter d'inutiles répétitions. Pour notre sujet il suffit de savoir que parfois au milieu du tissu altéré on trouve, en le pressant un peu ou en le raclant avec un scalpel, une sérosité visqueuse, légèrement opaline, ayant quelque analogie avec le liquide qui s'écoule de la section d'un poumon atteint d'hépatisation grise. Quelques auteurs y voient de la suppuration, tandis que d'autres en font un simple ramollissement œdémateux. Il est souvent difficile de se prononcer quand le cas n'est pas bien tranché. Tant que le pus reste intimement combiné avec le tissu altéré du cœur on peut rester dans le doute; mais aussitôt qu'il se trouve réuni en gouttelettes ou par fusées en suivant le trajet des fibres ou la direction des plans charnus, le cas est trop évident, il n'y a plus à le nier. Les gouttelettes de pus issues d'une inflammation du cœur diffèrent essentiellement de celles dont nous avons précédemment parlé; elles sont toujours disséminées au milieu d'un tissu altéré, ramolli, et quelquefois infiltré de pus ; elles s'observent dans toutes les parties du cœur, elles ne sont pas groupées comme les précédentes, leur nombre est illimité, des trainées ou fusées purulentes les réunissent parfois; le pus lui-même est rarement aussi blanc que dans les collections purulentes, il est habituellement plus séreux, légèrement roussâ-

tre, il a de plus quelquefois une odeur nauséeuse, approchant de celle du plâtre humide ou des macérations commençantes ; si l'odeur est plus fétide encore, on peut croire qu'il y a gangrène. De fréquentes méprises de ce genre ont été commises, ainsi que nous l'avons dit en traitant de ce genre d'affection.

Le pus se collectionne-t-il, dans ce cas non seulement la partie qui avoisine l'abcès est malade, mais le plus souvent une grande partie du cœur participe à cette altération. Outre l'abcès principal, on trouve encore fort souvent alors de petits foyers isolés, et la substance du cœur elle-même est infiltrée de pus ou de sanie purulente. Il est bon de remarquer qu'aucune de ces particularités ne s'observent dans les abcès par congestion.

Si l'inflammation se termine par résolution dans la plus grande partie du tissu du cœur, on ne trouve plus à l'autopsie, si l'individu succombe ultérieurement, qu'un seul foyer de suppuration ; la poche alors se trouve, ou simplement tapissée d'une fausse membrane kystique remplie d'un pus fort peu homogène et de couleur fort variable, tantôt rougeâtre ou fauve, et parfois entièrement blanc, ou revenue en partie sur elle-même et contenant du pus concret qu'on pourrait, par méprise, prendre pour du tubercule ramolli.

Si l'inflammation se concentre autour du foyer principal, alors non seulement les fausses membranes s'altèrent, mais le tissu du cœur lui-même peut s'ulcérer; et l'abcès, se faisant jour en suivant le progrès de l'ulcération, peut s'ouvrir à l'intérieur des cavités ou dans le péricarde si la mort n'intervient pas avant cette catastrophe, ou si la séreuse ne l'a pas arrêté dans son cours. Les foyers de suppuration, ainsi livrés à un travail ulcératif, peuvent se creuser de profondes cavernes à travers les plans charnus. En pareil cas, le pus est mélangé de détritus organiques et quelquefois de sang, qui en modifient la couleur et en altèrent la pureté. Enfin le pus peut s'observer, dans un troisième cas, au sein du tissu du cœur ; les vaisseaux propres, et notamment les veines de l'organe, en contiennent parfois une notable quantité, et, en pratiquant la section du

cœur, on voit suinter de leurs orifices béans de petites gouttelettes qui grossissent en pressant sur les parois. On en a trouvé dans les vaisseaux superficiels et dans ceux qui pénètrent le parenchyme organique. Dans un cas de carie des ossifications des valvules, observé à la Charité, nous en avons trouvé dans plusieurs veines voisines de l'altération. Lorsqu'il existe du pus dans les veines du poumon ou du foie, quand il y a carie de la colonne vertébrale et résorption purulente, on en trouve aussi quelquefois dans les vaisseaux du cœur.

Au dire des anciens auteurs, on trouve encore du pus répandu à la surface du cœur lorsque celui-ci est ulcéré; mais nous craignons bien que, dans la plupart des cas, ils n'aient pris une péricardite suppurée, dont les fausses membranes se sont altérées, pour une suppuration du corps de cet organe; cependant, ainsi que nous le disions en traitant des ulcérations du cœur, il existe des cas incontestables où le tissu charnu lui-même a suppuré; mais, comme toujours en pareille occurrence, le péricarde est lui-même résorbé et son tissu altéré et baigné de pus dans une assez grande étendue, il est assez difficile de dire quand le travail morbide du cœur est primitif et quand il a succédé à l'inflammation de sa membrane tégumentaire. Les plaies du cœur, ainsi que nous l'avons dit en traitant de ce genre d'affection, lorsqu'elles s'enflamment, peuvent, contrairement à l'opinion des anciens et de quelques modernes, suppurer; et, si l'orifice extérieur de la plaie vient à se cicatriser avant le fond de la solution de continuité, le pus, se collectionnant, peut former un abcès de cause toute spéciale qu'il ne faut pas ignorer.

Étiologie.

Ainsi qu'on doit déjà le pressentir d'après l'exposé des altérations pathologiques, le pus se rencontre au sein des fibres charnues du cœur dans deux circonstances bien distinctes : 1° lorsqu'un foyer purulent existe dans l'organisme, si la matière morbide vient à être résorbée et déposée dans les mailles

du tissu musculaire qu'elle écarte, dans ce cas le pus peut être contenu dans les vaisseaux de l'organe, et le foyer d'infection dans une partie du cœur altéré ; 2° lorsqu'à la suite d'une plaie de tête on trouve du pus dans l'une ou l'autre de ces conditions, je ne sache pas qu'on ait toujours trouvé un foyer de suppuration pour expliquer la résorption et la métastase. La présence du pus dans divers organes, en ce cas, est encore un mystère qui attend une explication plausible.

Dans tous ces cas, la cause intime du déplacement du pus est à peu près inconnue; celle du transport sur le cœur ne l'est pas moins. Le mécanisme du dépôt, de l'écartement des fibres musculaires, bien qu'ayant dans l'organisme des analogues, est tout aussi inexplicable. Nous avons peur qu'il en soit long-temps ainsi. Quoi qu'il en soit, le fait en lui-même paraît être irréfragable dans l'état actuel de la science; il doit nous suffire pour établir en principe le premier genre d'abcès et l'étiologie que nous lui attribuons.

L'inflammation du tissu musculaire du cœur est fort rare de sa nature; celle du cœur, en particulier, est loin d'être commune, puisqu'il y a des pathologistes qui ne l'ont pas observée et la révoquent en doute. Il doit encore être plus exceptionnel de lui voir parcourir toutes ses périodes et arriver à suppuration ; partant, les cas de suppuration trouvée au sein du cœur, et attribuée à cette cause, ne sont pas extrêmement rare ; il est assurément fort peu de pathologistes qui n'en aient rencontré un cas dans sa pratique; nous en avons bien vu une dizaine pour notre compte.

Pour expliquer cette singulière anomalie, il ne serait peut-être pas hors de propos de regarder, au moins dans quelques cas, la suppuration du cœur comme le résultat d'une cause générale concentrant son action sur le cœur, et déterminant une phlegmasie d'une espèce toute particulière. On pourrait la supposer par exemple analogue à celle qui a reçu le nom d'ophthalmie purulente, quand elle sévit d'une manière si spéciale sur la conjonctive d'individus qui se trouvent dans de mauvaises conditions hygiéniques. Malheureusement on ne

sait encore rien des conditions dans lesquelles se rencontre la suppuration du cœur. En effet, elle a presque toujours été rencontrée sur des individus où l'on était loin de soupçonner une semblable altération, et par conséquent où l'étiologie a été mal étudiée : car, tout en convenant qu'une phlegmasie simple et traumatique peut avoir ce résultat, c'est-à-dire déterminer une suppuration, il n'en reste pas moins prouvé que la phlegmasie simple du cœur est fort rare et qu'elle suppure quelquefois, par une espèce d'exception à l'inflammation du tissu musculaire.

Il y a des recherches entièrement neuves à faire sur ce point.

Lorsque la suppuration du cœur est consécutive à l'inflammation d'un produit morbide déposé dans son tissu, la phlegmasie n'est plus simple et ne doit pas être rangée dans la précédente catégorie, c'est un corps étranger qui irrite sa substance, l'ulcère et la fait suppurer; elle n'offre plus rien de spécial. Le tissu musculaire du cœur s'enflamme dans ce cas comme le ferait tout tissu vivant susceptible de s'irriter. La cause est palpable et évidente; mais ce qui ne l'est pas toujours autant, c'est la cause première de l'inflammation qui s'empare de la production morbide alors qu'elle s'était formée lentement et sans quelquefois donner de signes de son existence. Comme le dit Montaigne : « Nous ne savons le tout de rien! » Il faut nous contenter de reconnaître les phénomènes les plus grossiers quand nos sens nous refusent leur assistance pour analyser ce que l'induction nous montre si clairement.

Symptômes et diagnostic.

Jamais, que je sache, jusqu'ici l'on n'a encore diagnostiqué, du vivant des individus, l'existence d'un abcès dans le tissu du cœur. Les exemples sans être très rares n'ont pas été observés avec assez de soin, l'on n'a pas porté toute l'attention désirable sur ce point, au moins autant par négligence que par le peu d'espoir de surmonter les difficultés d'un tel diagnostic. A

en croire les auteurs, les collections purulentes qui se font dans le tissu du cœur à l'occasion de plaies de tête ou d'une infection purulente ne déterminent pas la moindre réaction organique locale; et partant plusieurs les attribuent à une inflammation du parenchyme du cœur. Quant à nous, nous ne croyons exactes aucunes de ces assertions; fort des détails contradictoires de quelques observations recueillies par nos devanciers, nous en appelons à de nouvelles observations pour faire voir que si le cœur n'offre pas dans ce cas de symptômes spéciaux, au moins les troubles fonctionnels dont il est atteint ont vers la fin de la maladie une telle allure, que l'on peut pronostiquer la terminaison fatale de l'affection, et l'altération organique qui la constitue matériellement.

Compte-on donc pour rien le frisson dont sont pris la plupart des malades, l'anxiété précordiale croissante, les syncopes, l'injection de la face, la lividité des lèvres, etc., qui se montrent coup sur coup et sans antécédent, quand les plaies de tête deviennent graves. Assurément le trouble des fonctions cérébrales ne saurait expliquer l'ensemble de ces symptômes; si les auteurs ont cru jadis devoir attribuer ces phénomènes aux lésions présumées de l'encéphale, nos connaissances actuelles nous porteraient bien plus à y voir l'indice d'une irritation du cœur. Les observations ultérieures, je le pense, confirmeront cette remarque. Lorsque la suppuration est la conséquence d'une inflammation du cœur, le trouble préalable de ses fonctions laisse moins de latitude au diagnostic précis; cependant en analysant la plupart des observations qui nous ont été laissées sur ce sujet, on peut voir que la fièvre vers la fin a revêtu fort souvent le caractère d'âcreté, de persistance qu'on remarque dans presque toutes les suppurations profondes, que les forces des individus ont été déprimées; ajoutez à cela les frissons dont plusieurs se sont plaints, la lividité et l'injection toute spéciale de la face, et l'on verra que tout annonçait une profonde perturbation dans les fonctions du cœur, et avec un peu d'attention on eût pu diagnostiquer une suppuration sinon du cœur au moins du péricarde.

De telle sorte qu'en l'absence des symptômes propres à cette dernière affection, il y a tout lieu de présumer que le cœur a suppuré soit à sa surface ou dans la profondeur de son tissu.

Peut-on diagnostiquer qu'une plaie du cœur suppure, ou qu'un abcès se forme dans le tissu de cet organe, à la suite d'une solution de continuité de ses fibres? Sénac le pense; si l'orifice externe de la plaie n'est pas bouché et que la sérosité qui s'en échappe habituellement se trouble, si du pus en sort en nature, peut-on affirmer, ainsi que le veut cet auteur, que la plaie du cœur en est la source? Evidemment non, puisque le péricarde en s'enflammant peut amener le même résultat. Néanmoins, si l'inflammation de cette membrane ne se révèle par aucun des symptômes qui la caractérisent, la suppuration du cœur est au moins probable. Il en est encore de même lorsque le suintement de la plaie extérieure se sèche promptement, si la fièvre s'allume, si des symptômes graves naissent et persistent, mais alors le pus se concentre dans un foyer dont l'orifice peut être fermé par de fausses membranes. Le diagnostic en pareil cas est peu douteux, l'autopsie malheureusement en est presque toujours venue prouver la justesse.

Marche, durée, terminaison et pronostic.

On ne semble pas encore avoir bien précisé l'époque où se collectionne la suppuration dans le tissu du cœur à la suite des plaies de tête; on en a sans doute été détourné par la difficulté du diagnostic; mais si l'on en eût fixé approximativement le début d'après le temps où la mort est survenue, on aurait pu contrôler et vérifier par d'autres observations l'exactitude du fait et approcher de plus en plus de la vérité. Malheureusement les détails suffisans nous manquent; nous sommes réduits à de simples conjectures : seulement, nous pouvons dire que le plus souvent, selon toute probabilité, les suites en sont funestes et l'issue fatale. Cependant on a trouvé des cicatrices dans le cœur qui semblent prouver que toutes ses suppurations ne se

terminent pas par la mort; nous en avons donné des preuves évidentes en traitant des plaies du cœur; nous n'y insisterons pas davantage. L'inflammation suppurative du cœur n'a pas de durée mieux fixée, sa marche en effet peut être plus ou moins active, et selon son étendue et sa localité entraîner plus ou moins rapidement la mort des individus. Il y a des auteurs qui, d'après la durée des accidens précordiaux et le trouble de la circulation, ont présumé que les ulcères du cœur pouvaient, comme ceux de tout autre organe, avoir une marche fort lente et durer des années entières; tout en rabattant de cette exagération, il n'est pas moins vraisemblable, d'après l'aspect et l'indication des tissus altérés de certains cœurs atténués, comme disaient nos prédécesseurs, par l'ulcération et la suppuration, que cette affection peut persister assez long-temps sans entraîner la mort des malades. Le pronostic des abcès et de la suppuration du cœur, ainsi qu'on le voit, est presque toujours grave, bien qu'il ne soit pas constamment mortel; la cicatrisation des ulcérations et l'adhérence des parois des abcès ne semblent pouvoir s'effectuer qu'autant qu'ils ont peu d'étendue, et comme la thérapeutique a peu de prise sur de pareilles affections, on doit toujours craindre qu'ils n'aient dépassé la limite où ils sont encore guérissables *beneficio naturæ*.

L'enkystement de la suppuration n'est pas toujours un sûr garant de la guérison; trop souvent par malheur l'inflammation s'empare des parois du kyste, le désorganise et remet en question la guérison des individus; par contre, la rupture des parois de ce kyste et l'ulcération des fibres charnues au sein desquelles il est placé, ne sont pas constamment mortelles ainsi qu'on le verra en traitant des ulcérations des parois du cœur.

Les conditions favorables ou non de l'organisme sont avant tout à consulter dans ces cas pour asseoir son pronostic. Dans les abcès par métastase, assurément la présence à peine sensible du pus dans le cœur n'est pas ce qui entraîne la mort des individus, mais bien la prostration où les jette les symptômes cérébraux dont nous avons parlé, ainsi que nous le di-

rons en parlant de la thérapeutique; aussi est-ce plutôt du côté de ces altérations qu'il faut porter son attention et y remédier, si l'on veut voir cesser les troubles du cœur et le malade entrer en convalescence.

Quant aux suppurations inflammatoires du cœur, comme à notre avis elles ne s'observent guère que sur des individus dont la constitution est déjà profondément détériorée, elles sont par conséquent essentiellement graves, et cette gravité sera proportionnée aux difficultés qu'on rencontrera à relever les forces de l'organisme au milieu d'une pyrexie presque continue. Dès lors, si le mal n'est pas pris de bonne heure, on doit regarder le malade comme perdu au moins dans la généralité des cas.

Thérapeutique.

Si dans un cas de plaie de tête on vient à soupçonner l'existence d'un abcès dans le cœur, après avoir combattu les symptômes cérébraux, il faudra bien se donner garde de saigner trop le malade, car non seulement l'organisme entravé pourrait bien succomber, mais l'enkystement du pus ne saurait se faire, et par là le malade perdrait une des chances les plus précieuses de se rétablir. Des soins hygiéniques valent en ce cas mieux que tous les médicamens; un régime tempéré, un peu d'exercice contribueront plus à sa guérison que tout traitement actif, dont le moindre inconvénient est toujours d'être empirique, et souvent d'arrêter indéfiniment la convalescence.

On se flatterait, je crois, également en vain d'arrêter par des antiphlogistiques l'infection purulente quand l'abcès du cœur en est la conséquence. C'est par un traitement approprié et qui sera décrit ultérieurement en faisant l'histoire des altérations du sang, qu'on doit chercher à y remédier; tout autre procédé est aussi futile que dangereux pour le malade.

La suppuration est-elle issue d'une inflammation directe du cœur? sans doute; il ne faut pas, comme le faisaient nos pré-

décesseurs, méconnaître l'inflammation, et donner des cordiaux pour remédier aux symptômes adynamiques qui s'observent dès le début de la maladie; mais on n'obtiendra certes pas de meilleur résultat si, donnant dans le travers opposé, on voulait triompher de cette inflammation comme on le ferait sur une personne robuste, par des saignées exténuantes. Le principal serait, à mon avis, d'arrêter l'inflammation à son début par un traitement approprié tel que nous l'avons décrit, en parlant du carditis aigu; mais sitôt que l'adynamie des personnes fait craindre une suppuration, où du moins une altération profonde du tissu du cœur, il faut cesser les évacuations sanguines et avoir recours aux dérivatifs et aux révulsifs, soit sur le canal intestinal ou sur la peau. Un large vésicatoire, placé à la région précordiale, que l'on changera ensuite en un cautère, aura la plus grande efficacité, si les forces de l'organisme ne s'affaiblissent pas encore sous cette nouvelle spoliation. Quoique la fièvre soit continue, si la suppuration existe, il ne faut jamais tenir les malades à une diète absolue; une alimentation par des bouillons suffira pour prévenir l'infection générale et l'adynamie. A mesure que les forces se relèvent, quelques préparations de quinquina activeront la convalescence, si le tube intestinal les supporte aisément; dans le cas contraire, il faudrait y renoncer : ce médicament héroïque est rarement innocent; il fait toujours mal lorsqu'il n'améliore pas la position de l'individu. Le reste du traitement est celui de toutes les affections graves; la convalescence est longue et pénible : des soins éclairés et assidus pourront seuls la mener à bon port. Nous conseillerions de garder le cautère aussi longtemps qu'on le pourrait, si l'on avait eu le bonheur de se tirer d'un cas si grave, car souvent la guérison est décevante, et les rechutes sont presque nécessairement mortelles.

CHAPITRE X.

Des ulcérations du cœur.

Historique.

Il répugne un peu, je le sais, aux connaissances médicales de l'époque où nous vivons de voir traiter des ulcérations du cœur indépendamment des inflammations auxquelles on les rattache généralement aujourd'hui; mais diverses considérations des plus puissantes m'ont engagé à prendre ce parti. En effet, le plus petit nombre des ulcérations du tissu du cœur se rattache à l'inflammation aiguë de cet organe; la plupart s'observent dans l'inflammation chronique, mais sans s'y rattacher immédiatement; au fond, elles tiennent à des conditions si différentes les unes des autres qu'il eût été difficile, sinon impossible, de les décrire séparément sans nuire à leur complète exposition. D'ailleurs, les conséquences seules des ulcérations du cœur, indépendamment des causes dont elles procèdent, sont assez importantes pour mériter un chapitre spécial: elles ont trop d'analogie entre elles pour être divisées. Ainsi, tout en rendant hommage aux lumières acquises sur ce sujet par les travaux de nos contemporains, sans rejeter le principe qui leur a fait rapprocher les ulcères du cœur de son inflammation, nous avons cru devoir suivre l'exemple des anciens, qui nous semble plus dans la nature, étant plus propre à faciliter l'étude des ulcérations du cœur.

Faute d'avoir adopté cette méthode, la plupart des auteurs modernes en ont fait une histoire des plus incomplètes, ainsi qu'il est facile d'en juger en comparant leurs ouvrages avec ceux de leurs devanciers. Nous tâcherons de remplir ici la lacune importante qu'ils ont laissée dans l'histoire des maladies du cœur.

Les ulcérations du cœur ont été connues et admises dans la

science par les plus anciens observateurs ; Galien, ainsi qu'on le sait déjà, en avait vu un cas des plus remarquables, et plus tard, lorsque l'attention se reporta sur l'étude des maladies du cœur, il n'est pas de médecin qui n'en ait vu et cité un bon nombre d'exemples. La plupart, à vrai dire, doivent être rapportées à des altérations du péricarde et des fausses membranes, mais, élaguant ces cas, il n'en reste pas moins une collection de faits des plus curieux sur l'histoire de cette affection. Fernel en rencontra trois sur le cœur d'un homme soumis à son observation. « *Tria non parùm cava et sordida, » multo ante jam tempore contracta.* » Elles étaient creuses et suppurantes, il n'y a pas d'équivoque sur leur nature. Depuis cet auteur célèbre, il n'y a peut-être pas de partie ou de surface, tant interne qu'externe, du cœur, où l'on n'ait vu de semblables affections. Quelque minces que soient les oreillettes, elles n'en sont pas exemptes, tant s'en faut : de nombreux exemples en font foi. Dans l'épaisseur des parois ventriculaires, on en a trouvé qui n'avaient aucune ouverture à l'intérieur ou à l'extérieur du cœur ; cependant, par les progrès de l'ulcération, elles peuvent gagner l'une des deux faces ; elles deviennent alors, comme on le sait déjà, une des causes de la perforation de cet organe.

Anatomie pathologique.

A l'état le plus simple, les ulcérations de cet organe succèdent à de petits abcès miliaires disséminés à sa surface interne et plus souvent sous la séreuse externe ; ils sont habituellement très nombreux et diffèrent par leur aspect selon que le tissu du cœur lui-même est plus ou moins altéré. Les unes sont assises sur un fond rouge écarlate, ressemblent un peu aux taches du purpura hemorragica ; elles ont peu de profondeur ; cependant, en les incisant, on voit que le tissu du cœur est déprimé et injecté dans le voisinage. Quelques unes de ces ulcérations sont grises et même noirâtres au fond, au lieu d'être rouges, peut-être sont-elles plus anciennes ; d'autres sont ta-

pissées d'une fausse membrane blanchâtre; enfin, parfois elles exhalent du sang à leur surface, et un petit caillot les remplit plus ou moins exactement; habituellement elles ont tout au plus un quart de ligne de profondeur, cependant on en a trouvé qui avaient pénétré plus avant dans les fibres charnues.

Ces ulcérations superficielles et peu étendues, avons-nous dit, succèdent à de petits abcès; en effet, on en trouve presque toujours quelques uns qui n'ont pas encore rompu la séreuse qui les couvre; sauf cette particularité, ils ressemblent entièrement aux ulcérations dont ils sont environnés.

Concurremment avec ce genre d'ulcération, on rencontre quelquefois une péricardite, ce qui les a fait considérer par certains pathologistes comme le résultat de l'extension de cette phlegmasie au tissu du cœur. Sans nier le fait absolument, il nous semble qu'il y a quelque chose de particulier, puisque la péricardite s'étend par plaque si elle n'est générale, tandis que les ulcérations sont séparées par des parties entièrement saines.

Nous ne savons pas si ce genre d'ulcérations est susceptible de guérison, et si elles laissent des traces de leur existence, presque toujours elles ont été trouvées sur des individus morts après avoir présenté des symptômes adynamiques avec des troubles fonctionnels remarquables du côté du cœur.

De nouvelles observations sont à recueillir pour éclairer ce point de la science.

De semblables ulcérations ont été trouvées à la face interne du cœur, elles y sont plus rares, moins nombreuses; on y a rarement rencontré les petits abcès qui en précèdent la formation sur la surface externe. Peut-être doit-on l'attribuer à la faiblesse de la séreuse interne qui se rompt plus vite que l'externe lorsque du pus tend à la soulever. J'en ai rencontré sur les valvules, quelques unes avaient perforé complètement ces membranes.

Sans quitter la face interne ou externe du cœur, les ulcérations peuvent revêtir une autre forme: elles sont plates, larges et très superficielles, elles tendent à s'agrandir et à se

confondre aussitôt qu'elles se touchent par leurs bords ; aussi n'ont-elles pas toutes la forme ronde qu'elles affectaient primitivement. Si l'on en croit les premiers observateurs, elles peuvent ainsi envahir toute la surface externe du cœur et le dépouiller entièrement de sa membrane tégumentaire. Toutes ces ulcérations sont légèrement déprimées à leur centre et d'aspect très variable. Les unes, en effet, offrent tout simplement le tissu du cœur à nu ; d'autres le recouvrent d'une légère couche purulente, enfin on en a rencontré qui étaient parsemées de fongosités. Ces ulcérations siègent habituellement sur un tissu sain de couleur et de densité toutes normales ; cependant on en a vu sur des cœurs ramollis ou atteints d'autres altérations ; on aurait tort dès lors de regarder les ulcérations comme la conséquence nécessaire des altérations sur lesquelles elles sont assises.

On rencontre encore des ulcérations d'une autre forme ; dans ce cas, elles sont presque toujours uniques et siègent exclusivement sur les ventricules ; arrondies sur leurs bords, elles s'enfoncent en forme de cône dans l'épaisseur des parois du cœur, quelquefois même elles s'élargissent au fond en formant des cavités anfractueuses. Le tissu qu'elles envahissent est ordinairement induré et fortement coloré en noir ou en bistre foncé ; les ulcérations observées par Fernel étaient probablement de ce genre, bien qu'elles ne fussent pas uniques ; leur intérieur est souillé d'une suppuration noirâtre et comme teinte d'un sang décomposé. On dirait, au premier aspect, que ces ulcérations ont été produites par le passage d'une balle qui se serait logée dans l'épaisseur des parois. On rencontre aussi quelquefois dans leur voisinage de l'apoplexie récente ou en voie de ramollissement, ce qui porterait à penser que telle est souvent leur origine. La fonte d'un tubercule ou de toute autre production morbide pourrait bien aussi occasionner une ulcération de ce genre ; dans tous les cas elles procéderaient du centre des parois à leur périphérie, et des circonstances encore mal connues décideraient de leur ouverture en dedans ou en dehors du cœur.

L'ulcération cancéreuse offre un tout autre aspect; elle repose sur un tissu altéré et souvent sur des tumeurs développées à l'extérieur du cœur; elle est irrégulière, saignante, anfractueuse, ayant plus d'étendue que de profondeur. La couleur et la disposition de sa superficie dépendent du degré de l'altération qui lui a donné naissance; nous ne la décrirons pas de nouveau ici. On peut se transporter, pour plus amples détails, aux chapitres où nous avons exposé les caractères anatomiques de cette affection.

En parlant des abcès du cœur, nous avons déjà dit que des ulcérations pouvaient exister dans l'épaisseur même des parois du cœur sans communiquer avec l'extérieur, plusieurs causes peuvent y donner naissance: 1° une collection purulente métastatique qui s'enflamme; 2° un tubercule qui suppure; 3° le ramollissement d'une masse tuberculeuse ou cancéreuse; 4° l'inflammation d'un tissu du cœur lui-même lorsque du sang s'y est épanché, ou lorsque ce liquide s'est intimement combiné avec lui sous le nom d'apoplexie musculaire.

Dans tous ces cas, l'ulcération diffère tant par les dispositions des tissus qui l'avoisinent, que par les produits morbides secrétés dans leur intérieur; ces deux élémens de diagnostic différentiels demandent parfois à être employés simultanément pour arriver à reconnaître l'origine de telle ou telle ulcération.

C'est ainsi que l'apoplexie musculaire ramollie et suppurée diffère peu de l'épanchement sanguin qui enflamme et ulcère le tissu du cœur lui-même; il est encore assez difficile de différencier les cas précédens de celui où une ulcération de cause quelconque a laissé pénétrer le sang des cavités du cœur dans son intérieur, si ce sang y a subi un commencement de décomposition inflammatoire.

L'histoire des transformations que peuvent subir toutes ces ulcérations, soit dans leur accroissement, ou dans leur cicatrisation, n'est pas encore bien connue; pourtant il est très probable que quelques unes d'entre elles sont susceptibles de guérison, puisque l'on a trouvé de véritables cicatri-

sations du tissu du cœur, des brides fibreuses ou cellulaires, entièrement circonscrites par des parties saines; mais on est encore réduit à de simple conjectures, quand no veut préciser celles qui sont ou non susceptibles de ce genre de terminaison. Quant aux ulcérations plates et superficielles, qui tendent à envahir toute la surface du cœur, on n'a pas encore pu les suivre jusqu'à leur guérison, la suppuration et l'inflammation, dont elles procédent ou qu'elles engendrent, ayant toujours enlevé les malades qui en étaient atteints; nous ne pouvons rien dire de leur issue probable, quand elles ont moins d'étendue. On n'a jamais, que je sache, trouvé de tache ou d'épaississement circonscrit du péricarde, qui puisse faire croire à leur guérison.

Il est presque inutile de dire que les ulcérations qui sont entées sur des produits morbides, suivent leurs conditions et qu'elles sont presque toutes mortelles.

Les ulcérations du cœur sans changer de manière d'être, peuvent par leur extension donner lieu à différens accidens: si par exemple elles s'ouvrent à l'intérieur, elles reçoivent dans leur intérieur une certaine quantité de sang, ce sang peut s'altérer et aggraver l'affection primitive, ou bien le sang y circulant librement repousse à l'extérieur les fibres musculaires, qui circonscrivent l'ulcération du côté du péricarde; et pour peu que l'ulcération s'arrête, il se forme sous l'influence de l'impulsion du sang une tumeur anévrismale entièrement analogue à celle qui se forme dans les artères, quand leur tunique interne a été détruite par une inflammation ulcéreuse. Les auteurs modernes, ayant reconnu cette analogie, ont donné à ce genre de tumeur le nom d'anévrisme faux consécutif. Nous avons déjà exposé dans un autre chapitre les diverses particularités de cette affection; nous ne pouvions pas en traiter ici puisque les ulcérations n'en sont pas la cause unique. Si l'ulcération s'ouvre des deux côtés à la fois, à l'intérieur et à l'extérieur, le sang s'épanche dans le péricarde par le fait d'une rupture des fibres; nous en avons parlé en traitant des ruptures spontanées du cœur.

Une autre conséquence de l'ulcération du cœur, moins connue que la précédente, mais non moins certaine, c'est la communication anormale des cavités du cœur, ainsi que nous l'avons dit, en traitant de ce genre d'affection; nous y renvoyons pour en connaître et étudier les conséquences. Si l'ulcération, au lieu de siéger sur la cloison intercavitaire, atteint les valvules, elle donnera lieu à une insuffisance de ces membranes, et le sang pourra refluer des cavités inférieures aux supérieures. Nous en avons parlé en son lieu.

Pronostic.

Qui ne voit présentement l'inconvénient qu'il y aurait eu à traiter des ulcérations du cœur, à la suite et comme une des terminaisons de l'inflammation du tissu de cet organe. Pour être conséquent avec un principe, très contestable à mon avis, ont eût négligé toutes les particularités, qui font de ces ulcérations une affection spéciale par ses conséquences. Le pronostic lui-même eût été moins bien apprécié; en effet, si l'on n'avait égard aux ruptures, aux anévrismes et aux communications anormales des cavités du cœur, telle ulcération très grave en réalité serait considérée comme très légère, tandis que d'autres beaucoup plus étendues n'ont relativement que peu d'importance, parce que leur situation, leur peu de propension à creuser bornent leur influence à l'inflammation seule du tissu du cœur.

En général d'après les considérations précédentes, les ulcérations du cœur sont toujours graves, bien qu'évidemment elles ne soient pas toutes mortelles. Plus la paroi sur laquelle elles siégent est mince et plus la perforation est à craindre, toutes choses égales d'ailleurs : car la propension qu'ont certaines ulcérations à s'étendre, et d'autres à creuser, doit être prise en considération pour évaluer la gravité du pronostic.

Les ulcérations qui en creusant mettent en communication les cavités gauches et droites, sont bien moins à considérer

que celles qui perforent une valvule ou rompent un des tendons qui soutendent ces membranes et les laissent aller au gré du sang; on sait déjà sur quoi repose cette différence. Nous en avons traité en parlant des communications anormales des cavités du cœur. Le pronostic suit la conséquence des principes que nous y avons posés, nous y renvoyons.

Les ulcérations qui s'ouvrent à l'intérieur des cavités du cœur, après s'être cachées quelque temps dans l'épaisseur des parois, sont infiniment plus graves que celles qui se font jour dans le péricarde ; le sang en circulation pouvant déchirer ou déjeter les fibres musculaires produira une rupture spontanée du cœur ou un anévrisme, ainsi que nous l'avons déjà fait observer, ce qui explique facilement la différence du pronostic à porter en pareil cas. Si nous connaissions la cause intime, je ne dis pas, des ulcérations puisque l'inflammation paraît jouer ce rôle, mais celle qui préside à ce genre tout particulier d'inflammation qui frappe de mort des tissus sans réaction bien sensible de l'organisme, nous subordonnerions le pronostic de toutes les ulcérations du cœur à la facilité de combattre ou d'éloigner cette cause, car nous regardons le traitement banal des inflammations comme très peu propre à atteindre ce but. Malheureusement elle nous échappe et ne nous paraît même pas toujours identique à elle-même; par conséquent, elle est d'autant plus difficile à diagnostiquer et à combattre d'une manière convenable. Dans les ulcérations comme dans beaucoup de maladies du cœur, nous ne connaissons guère que la partie matérielle mécanique du pronostic; mais si l'essence des altérations nous est peu connue, comment veut-on pouvoir approcher d'un certain degré de perfection.

Nous nous payons de mots, trop heureux quand nous conservons assez de sens pour ne pas les prendre pour la réalité.

Thérapeutique.

Le peu de réaction générale et même locale déterminée par

le fait des ulcérations du cœur, laissera probablement toujours leur diagnostic incertain, partant il n'y aura pas de médication applicable; si au contraire, comme on l'imprime aujourd'hui, les ulcérations du cœur procédaient toujours d'une inflammation sensible du tissu du cœur, nous ne verrions rien de plus raisonnable que d'y appliquer un traitement approprié.

Prenant le mal dans sa racine et dès sa naissance, on en préviendrait les fatales conséquences; mais jusqu'ici lorsque les ulcérations se sont montrées dans une inflammation aiguë du cœur, quelles en soient la cause ou l'effet, toujours est-il que lui imposant un caractère de gravité toute particulière, elles l'ont rendu rebelle à toutes les médications révulsives, toniques et même antiphlogistiques.

Peut-être un jour sera-t-on plus heureux. Nous engageons à cet effet tous les pathologistes qui recueilleraient des faits d'où l'on pourrait voir directement ou par induction retirer quelques données sur ce sujet, à les publier dans le plus grand détail. Ils auront, certes, rendu un grand service à la science.

A en juger par analogie, nous avons bien peur que ce désir soit bien tardivement exaucé, car tout le monde sait la peine extrême qu'offrent les ulcérations cutanées à être guéries, alors qu'on ne désorganise pas par des cautérisations vigoureuses le tissu malade pour le rendre aux conditions d'une plaie simple; et dans ce cas même, souvent l'altération de la constitution fait reparaître le mal avant son entière cicatrisation. S'il en est ainsi pour l'ulcération du cœur, son avenir est désespérant : il faudrait tout faire pour en prévenir l'invasion.

III. — DES NÉVROSES DU COEUR.

Faute de bien s'entendre sur la valeur de cette expression, les auteurs ont émis les idées les plus dissemblables sur l'ensemble des phénomènes organiques auxquels doit exclusivement s'appliquer cette dénomination. Les uns en font une maladie *sine materiâ*, procédant d'une irritation nerveuse, dont ils ne qualifient pas l'essence, ni le genre, ni l'espèce; d'autres, par opposition aux premiers, n'admettant pour vrai et démontré que ce qui tombe sous les sens, affectent de regarder les maladies *sine materiâ* comme des entitées morbides produites par l'ignorance de nos devanciers en anatomie pathologique, et font des névroses une irritation organique et matérielle des nerfs ; ceux-là sont obligés d'admettre que toutes les maladies organiques sont compliquées de névrose ; en conséquence, pour eux toute modification dans les fonctions d'un organe implique la nécessité d'une névrose ; aussi pour le cas qui nous occupe ont-ils été obligés d'admettre des variétés infinies de névroses du cœur, etc.

Ce n'est assurément pas faire avancer la science que de vouloir ainsi confondre ce que toute l'antiquité et l'expérience journalière apprennent à discerner; aussi, sans suivre ces antagonistes dans leurs débats, nous ferons des névroses du cœur des affections opposées à celles qui sont dites organiques auxquelles les nerfs participent, soit collectivement ou isolément comme toutes les parties du cœur. Sans assigner leur essence qui nous échappe, nous dirons qu'elles se mani-

festent par un ensemble de phénomènes tellement caractéristiques qu'il a fallu, ou la préoccupation la plus incroyable, ou l'ignorance la plus complète pour les confondre avec les maladies organiques.

Sous le nom de palpitation, de lypothymie ou de syncope, les plus anciens médecins ont décrit les deux genres les plus remarquables des névroses du cœur; mais ignorant la plupart des affections organiques de ce viscère, ils ont presque tous confondu ou du moins ils n'ont pas suffisamment distingué l'accroissement ou le dérangement des pulsations du cœur, d'avec les palpitations proprement dites; jusqu'au quinzième siècle, on parla même plus souvent des troubles fonctionnels du cœur, que des altérations de cet organe. Avec Fernel on vit naître une nouvelle théorie des palpitations et des syncopes, ou pour mieux dire, cet auteur appliqua au cœur le système pathologique de son époque: la trop grande abondance du sang, une humeur fixée sur le péricarde, de la bile trop cuite (*retorrida bilis*) passée dans les vaisseaux (*in arterias effusa*), les plaies, les ulcères deviennent à ses yeux les causes les plus ordinaires de palpitations; on voit que dès lors on cherchait à matérialiser les névroses du cœur; depuis cette époque, le champ des hypothèses s'est agrandi et déjà sous Sénac on regardait bien l'irritation du cœur et des vaisseaux comme la cause principale des palpitations; mais le cerveau, les nerfs, et l'irritation de tous les viscères pouvaient produire directement ou par sympathie le même résultat.

Evidemment, les causes directes ou indirectes de l'accélération et de l'accroissement des pulsations du cœur sont ici réunies sans distinctions; cependant on savait déjà différencier l'accélération physiologique des battemens du cœur, produite soit par une course ou un effort violent, des précédentes qu'on pourrait dire pathologiques; mais on ne voit pas encore catégoriquement séparées, si ce n'est en théorie, les pulsations accrues du cœur, des palpitations nerveuses.

Ce que l'ignorance de l'anatomie pathologique n'avait pu

faire pour sanctionner cette dicotômie, l'anatomie pathologique mal appliquée le repoussa ainsi que nous l'avons déjà dit. Il fallut une étude plus approfondie des maladies du cœur pour vaincre la répugnance innée des pathologistes, et leur faire admettre des maladies purement nerveuses. Morgagni, Sénac et Corvisart n'avaient admis que des palpitations symptomatiques: Laennec fit sentir la nécessité d'en reconnaître d'origine purement nerveuse, ou, ce qui est plus exact, ne procédant pas d'une affection organique du cœur; d'autres pathologistes l'ont suivi dans cette voie; mais nul, à mon sens, n'a suffisamment distingué les palpitations purement nerveuses, de celles qui tiennent à une irritation plus ou moins immédiate de la substance du cœur. C'est ainsi qu'on a séparé de ces dernières celles qui s'observent dans la chlorose ou l'anémie, dans le rhumatisme, sans motif suffisant, bien qu'elles tiennent à des causes analogues.

Par suite de cette vicieuse association, on n'a pas pu bien circonscrire les palpitations; nous allons tâcher de remplir cette lacune, en opposant les caractères des palpitations à ceux des mouvemens du cœur, accélérés, accrus, troublés par une cause organique; nous tâcherons d'en faire ressortir les caractères distinctifs.

CHAPITRE PREMIER.

Palpitations.

On doit réserver cette dénomination à des contractions convulsives et apyrétiques du cœur.

Quelque énergiques, quelque accélérées que soient les contractions musculaires d'un homme qui court, quelque désordonnées qu'elles puissent être, s'il se livre à des exercices gymnastiques, dont le rhythme varie souvent, personne ne sera tenté de les assimiler aux contractions convulsives d'une hystérique ou d'un épileptique. Quelque intense que soit une

dyspnée, si elle n'a pas une teneur et une désinence déterminées à l'avance, elle ne constituera jamais un accès d'asthme ; de même, pour les mouvemens du cœur, ils peuvent être aussi accélérés, aussi énergiques que possible ; pendant l'instance d'un accès fébrile, ils peuvent même manquer de régularité par le fait d'un vice organique, sans pour cela appartenir aux palpitations proprement dites ; il faut qu'ils aient une allure spéciale que leur donne la spécialité de leur cause pour pouvoir être rangés, à juste titre, dans cette catégorie. Malgré l'usage reçu et le peu de chance que nous avons d'y introduire une modification aussi catégorique que celle que nous proposons, nous désirerions voir le mot *palpitation*, actuellement encore appliqué à tout mouvement désordonné du centre circulatoire, subir la même réforme que le mot *anévrisme*, par lequel on désignait, si récemment encore toutes les altérations organiques du cœur, qu'au mot *asthme* dont la séparation avec les dyspnées est à peine consommée ; alors seulement les palpitations constitueraient une affection spéciale, en méritant, à ce titre, une place dans une nosographie régulière.

Etiologie.

C'est une partie de la science encore peu avancée que celle où l'on traite des causes intimes de ces mouvemens désordonnés du système musculaire auxquels on a donné le nom de convulsion ; pour qui ne se contente pas d'un aperçu superficiel et va au fond des causes qui sont dites présider à ces phénomènes remarquables, il est évident qu'en dehors des causes palpables d'irritation auxquelles on les attribue généralement, il y a quelque chose de spécial qui nous échappe ; en effet, ne voit-on pas tous les jours les altérations organiques de toutes les formes, de tous les types, exister dans le cerveau ou dans le cœur, avec ou sans agitation des muscles ou des parois du cœur, sans convulsion ni palpitation ; dès lors, si ces convulsions peuvent être ou n'être pas, dans des

conditions physiques déterminées, il est évident qu'elles n'y sont pas subordonnées : c'est en effet ce que l'on voit journellement, alors qu'en l'absence de toute altération matérielle des deux organes que nous venons de citer, on voit les mêmes phénomènes se reproduire avec une exactitude admirable. Un fait certain et irrécusable établit que des phénomènes spéciaux caractérisés par un ensemble de symptômes bien déterminés se reproduisent dans certaines conditions, en l'absence de toutes lésions organiques. Or, comme nous ne connaissons pas la cause intime ou l'essence de ces phénomènes, nous ne dirons pas qu'ils tiennent à des lésions du principe de l'innervation, ce qui est une pétition de principes; mais traduisant ce qui se passe sous nos yeux, nous dirons que diverses modifications du mode de contraction normale s'observent dans certaines circonstances auxquelles on est convenu de les attribuer.

Aussi, sans chercher à expliquer ces relations, nous exposerons comme cause des palpitations les conditions générales de l'organisme qui semblent y présider par la fidélité à les reproduire toutes les fois qu'elles se représentent.

Les personnes, dites nerveuses, si remarquables par la sensibilité de leurs impressions, sont assurément fort disposées aux palpitations ; mais en examinant attentivement la masse des individus qui en sont affectés, on verra que cette première catégorie contient à peine un tiers des malades atteints de véritables palpitations. Nous citerons, dans cette première classe, les hystériques, les hypocondriaques, les personnes colères ou passionnées, les hommes livrés aux études sérieuses, comme les plus sujets aux palpitations. Mais encore chez ces divers malades, les prédispositions aux convulsions du cœur sont très variables, à tel point que certains d'entre eux pourront en avoir toute leur vie, et presque à chaque instant, tandis que chez d'autres elles seront accidentelles et fort peu développées. La susceptibilité individuelle, même dans cette classe de malades, semble aussi évidente et aussi indispensable pour l'explication des phénomènes observés que dans toute autre caté-

gorie de malades chez lesquels les palpitations sont habituelles; et si l'on supputait les phénomènes nerveux qui constituent à nos yeux leur idiosyncrasie, peut-être ne trouverait-on pas que les palpitations soient chez eux le symptôme prédominant.

Une seconde catégorie d'individus, distincts à plusieurs titres des précédens, mais qui ont en commun les palpitations, est constituée par les cachectiques, les chlorotiques, les anémiques, les cancéreux, les individus affaiblis par les privations, les maladies, ceux qui sont étiolés par un séjour prolongé dans des lieux bas, humides, mal insolés ou marécageux, les scorbutiques; on peut y joindre les habitans des contrées où la fièvre intermittente est endémique, ceux qu'une salivation mercurielle a épuisés, les malheureux que minent sourdement la misère, et surtout les chagrins, la crapule, la débauche, l'onanisme ou des pollutions involontaires; chez les femmes, les pertes excessives en rouge ou en blanc, un allaitement au dessus de leur force, etc., etc. Tous ces malades sont aussi nerveux que les premiers, aussi impressionnables, et peut-être plus qu'eux soumis à ces perturbations de l'innervation qui semblent présider aux palpitations. Chez eux, les palpitations sont plus générales, plus fréquentes, plus spéciales, si je puis ainsi dire. Les relations étroites qui réunissent l'hématose et l'innervation rendent jusqu'à un certain point compte chez ces individus des troubles connus qu'ils éprouvent concurremment quand l'une d'elles vient à être lésée; mais assurément le vice manifeste de l'hématose explique ici d'une manière très satisfaisante le trouble tout particulier dont le centre circulatoire est atteint.

Les relations qui existent soit par anastomose, soit par analogie ou par communauté d'action, par synergie ou par sympathie, entre les diverses parties du système nerveux ganglionnaire, établissent une espèce de solidarité entre les troubles fonctionnels des organes auxquels ses ramifications se distribuent. Telle est la source des palpitations auxquelles sont sujets les enfans et même les adultes qui ont des vers dans le canal intes-

tinal, des calculs dans les reins, dans la vésicule du fiel, la vessie, quand les graviers s'engagent dans le canal de l'urètre.

La présence de certaines flatuosités, soit dans l'estomac ou dans les intestins, qui procèdent d'un trouble de l'innervation, coïncident ou alternent avec les palpitations, sans qu'on puisse aussi évidemment leur donner la même origine. La vie sédentaire et la constipation, qui en est si souvent la conséquence, s'accompagnent aussi de palpitations, lorsque la circulation abdominale se trouve gênée, des bouffées de chaleur, comme disent les malades, leur portent soit au cœur ou à la tête, et y déterminent des mouvemens désordonnés.

Cette variété servira de transition pour passer à une autre classe d'individus, également sujets aux palpitations, mais qui en sont moins souvent affectés, en raison de la rareté des accès dans les affections dont ils sont atteints, et avec lesquelles les palpitations semblent établir une solidarité par leur coïncidence, et surtout par la suppléence qu'elles exercent avec elles. La goutte, la migraine, les névralgies, notamment celles de la face connues sous le nom de tic douloureux, la gastralgie, etc., la gravelle sont de ce nombre; quelques praticiens y rangent même le rhumatisme aigu; mais de nouvelles observations sont devenues nécessaires pour admettre cette dernière maladie, depuis que l'on connaît les connexions du rhumatisme et de la péricardite ou de l'indocardite; peut-être a-t-on pris, en pareil cas, les battemens accélérés du cœur pour des palpitations. Quant au rhumatisme atonique, bien certainement il doit aller de pair avec la goutte et la migraine, comme cause prédisposante aux palpitations, quand il vient à se déplacer. Le rhumatisme ou la névralgie du nerf sciatique jouit incontestablement de la même prérogative; il en est de même pour certaines affections dont l'origine est vague et l'essence encore peu connue. En analysant cette étiologie, on verra que l'on connaît mieux les conditions dans lesquelles s'observent les palpitations que leur cause; à proprement parler, l'instant de leur apparition, leur durée, leur termi-

naison n'ont rien de commun avec ces conditions de l'organisme ; tout est à faire pour préciser dans la pathologie du système nerveux : nous avons dégrossi, mais les détails nous échappent encore. En tirant une ligne de démarcation entre les palpitations et plusieurs affections caractérisées par des troubles dans les mouvemens du cœur, nous croyons avoir facilité la tâche de ceux qui tendront à ce but.

Caractères des palpitations.

Les caractères propres des palpitations se tirent plus de leur mode d'invention, de leur teneur et de leur terminaison, que de la force ou de l'irrégularité des battemens de cœur. La connaissance des affections qu'elles compliquent ou qu'elles suppléent, les conditions locales ou générales au sein desquelles elles naissent, doivent aussi aider au diagnostic.

Les individus qui ont des palpitations ne sont pas, à ce titre, exempts de maladies organiques du cœur; mais lorsqu'elles viennent à les compliquer, elles leur impriment passagèrement un caractère qui ne permet pas de méconnaître leur présence; on ne saurait donc jamais confondre les palpitations avec les troubles permanens ou passagers de la circulation cardiaque dont s'accompagnent les maladies du cœur.

Ainsi que toutes les maladies nerveuses, elles sont essentiellement apyrétiques; l'instance d'une pyrexie exclut nécessairement l'idée d'une névrose, et celle du cœur plus que toute autre.

L'invasion d'un accès de palpitation est brusque, et surprend aussi bien au milieu de la santé la plus florissante que lorsqu'on est malade; cependant, ainsi que nous le dirons plus tard, il est certaines dispositions de l'organisme qui semblent prédisposer aux palpitations, et comme elles sont presque toutes morbides, on peut dire que les palpitations sont plus communes ches les malades que chez les personnes en bonne santé.

Les prodromes de ces accès sont, comme ceux de toutes les

affections nerveuses, parfois nuls ou à peine sensibles; mais dans la plupart des cas, ils s'annoncent par une anxiété précordiale toute particulière, par une sensation de froid qui n'est pas sans quelque analogie avec celui des fièvres intermittentes, ou par des bouffées de chaleur qui sembleraient annoncer une profonde perturbation dans l'innervation du centre circulatoire.

Lorsque les accès sont faibles, les mouvemens du cœur, loin d'être augmentés, sont, au contraire, sensiblement moindres; les malades n'en sont avertis que par l'agitation profonde dont la région du cœur est le siége; par l'auscultation, on entend un bruit sourd et confus à la place des deux bruits secs et frappés qu'on y perçoit habituellement. Ce bruit est fort analogue au murmure du chat, et parfois, en appliquant ensuite la main à la région précordiale, on éprouve la sensation du frémissement cataire de notre Laennec.

Ces contractions à peine sensibles du cœur sont, dans quelques cas, entrecoupées d'une ou de deux saccades brusques et énergiques de la pointe de cet organe.

Ces palpitations peuvent être passagères, et durer quelques minutes; mais le plus souvent les accès se renouvellent, se rapprochent, et deviennent presque continus. Alors l'anxiété est portée à son comble, et se termine par une syncope ou une crise nerveuse violente.

Les vapeurs des gens du monde, quand elles ne sont pas simulées, les lypothymies qui surviennent après d'abondantes pertes de sang, sont souvent précédées par ce genre de convulsion du cœur; elles cessent d'elles-mêmes ou s'apaisent pour disparaître peu après, lorsque les personnes retrouvent connaissance.

Pendant l'instance de ces palpitations, le pouls est parfois à peine agité; les pulsations artérielles sont simplement un peu accélérées, quelquefois intermittentes; rarement elles manquent entièrement; mais jusqu'à ce que la syncope se déclare, il y a une discordance manifeste entre les mouvemens du cœur et ceux des artères.

Souvent aussi la face pâlit, les extrémités se refroidissent, tout le corps se couvre d'une sueur froide; il y a parfois des régurgitations, des envies de vomir, des pendiculations involontaires, et des déjections alvines spontanées, etc. Les palpitations sont-elles plus fortes, le rhythme que nous venons de décrire n'est pas changé, seulement l'analyse en est plus facile; les temps dont ils se composent étant plus distincts, les contractions des oreillettes et des ventricules empiètent l'une sur l'autre; elles n'ont plus leur ordre régulier de succession: tantôt deux et même trois contractions des oreillettes précèdent celles des ventricules; celles-ci, à leur tour, s'effectuent quelquefois en plusieurs temps et par saccades successives. Dans quelques cas, on dirait que toutes les cavités du cœur entrent simultanément en contraction, et le cœur est violemment porté contre les parois thoraciques et y reste accolé pendant quelque temps.

A ces mouvemens convulsifs succèdent de temps en temps une série de contractions régulières plus lentes ou plus accélérées qu'à l'état normal; puis, si la palpitation cesse, tout rentre dans l'ordre accoutumé aussi brusquement qu'il en était sorti. Mais le plus ordinairement les palpitations se renouvellent et se succèdent, comme les accès épileptiques, à de légers intervalles, et ne cessent qu'après un certain temps dont la durée varie entre une minute et un quart d'heure au plus.

Si la convulsion du cœur n'est pas encore épuisée, il se fait alors un repos de quelques minutes au moins, et l'accès recommence en suivant le rhythme du précédent. Ainsi que les contractions plus faibles dont nous avons déjà parlé, celles-ci sont parfois entrecoupées de soubresauts de la pointe du cœur qui ont parfois la plus grande énergie; on dirait que le cœur ayant la pointe appuyée contre les parois thoraciques fait effort pour les briser.

C'est probablement dans des cas de ce genre que l'on a vu les côtes se briser ou se désarticuler, ainsi que les auteurs se

sont plu à le répéter depuis Fernel jusqu'à nos jours. (*Hujus tenta vis est ut sœpè sit animadversa thoracis vicinas costas effregisse.* (*Cordis affectus.* Ch. XII Παλμὸς κάρδιας. Fernel.)

Une fois la série des accès épuisée, les mouvemens du cœur se régularisent. Sans le trouble précordiale qui survit aux palpitations violentes, on ne se douterait pas, en auscultant le cœur, qu'un instant avant cet organe était en proie aux convulsions les plus vives.

Enfin il y a des accès de palpitations fort rares heureusement, tellement violentes que toute analyse en est interdite; les contractions se succèdent avec une force et une rapidité prodigieuses; le malade éprouve la sensation la plus désagréable de froissement à la région du cœur; la main est repoussée, les côtes frappées avec énergie font entendre des bruits distincts, non seulement pour le malade, mais même pour les assistans: Sénac dit les avoir entendus d'une pièce voisine. Les intervalles des accès sont à peine sensibles; les rémissions ne durent quelquefois qu'une demi-minute, et ce désordre peut persister pendant des heures entières!

Le pouls, pendant cette agitation du centre circulatoire, se trouble et n'affecte aucun type régulier. A des pulsations très serrées, tenues et sans forces, succèdent des pulsations lentes, tendues et vibrantes, sans que l'on puisse établir la moindre relation entre la différence du rhythme qu'elles affectent et la perturbation des mouvemens du cœur.

Cette discordance entre les mouvemens du cœur et des artères constitue, à mon sens, une des notables particularités des palpitations, et un des signes les plus propres à les distinguer de toutes les autres perturbations morbides du centre circulatoire.

Lorsque les individus affectés de palpitations n'ont pas d'autres maladies, surtout s'ils n'ont point d'affection organique du cœur, l'accès passé, ils rentrent dans un état parfait de santé; ils conservent quelque temps encore la sensation de gêne indéfinissable dont la région précordiale était le siége, mais toutes les fonctions ont repris leur régularité accoutu-

mée ; en cela l'attaque convulsive du cœur ressemble à tous les accès d'affections nerveuses, et ce caractère suffirait pour lui assigner dans la science le rang que nous cherchons à lui assurer en l'éliminant de tous les autres troubles de la circulation qu'on lui avait associés fort à tort, à mon gré. Une particularité qui tend à spécifier les palpitations, en les rangeant parmi les affections purement nerveuses, est l'excrétion abondante d'une urine claire, transparente et incolore qu'on observe pendant l'instance des accès. Ce phénomène avait été reconnu dès la plus haute antiquité; il fut ensuite mis en doute, puis rejeté comme erroné par ceux qui confondirent tous les troubles du centre circulatoire sous la dénomination connue de palpitation; il nous paraît incontestable et constant. Cette excrétion d'urine claire comme de l'eau de roche devient et un moyen de diagnostic différentiel, et un signe de la persistance des accès de palpitation : car, après la rémission, les urines se colorent et reprennent leur teinte accoutumée.

Après avoir tracé les caractères propres aux palpitations, il nous reste à indiquer les principaux troubles de la circulation que l'on pourrait confondre avec elles; cette partie du diagnostic n'est pas la moins importante : car pour être constituées en affections spéciales, il faut non seulement que les palpitations aient une existence indépendante, mais encore qu'aucune autre maladie ne puisse être confondue avec elles.

Pour débrouiller ce cahos, où nous frayons une route nouvelle, il faut procéder avec ordre et méthode. Procédons du plus simple aux cas les plus difficiles à différencier.

1° Troubles du cœur accompagnant les pyrexies ou l'instance des affections organiques inflammatoires. Toutes ces affections surexcitent le cœur, provoquent des contractions fortes ou faibles, régulières ou irrégulières du cœur, avec une modification évidente dans le rhythme de ses contractions; la pointe du cœur bat avec force contre les parois thoraciques, et partant nul praticien n'admet aujourd'hui de palpitations en ces circonstances. La cause de ces désordres ou de

l'activité accidentelle du centre circulatoire est trop connue pour qu'on l'assimile à celle des palpitations.

D'ailleurs, ainsi que nous l'avons dit, la présence de la fièvre exclut toute idée d'affection nerveuse et, par suite, de palpitation. Dans ces cas donc, le diagnostic différentiel ne sera pas difficile. Toute notre attention doit se reporter sur les troubles fonctionnels apyrétiques du centre circulatoire : c'est ce qui constitue une seconde catégorie. A mesure que la difficulté croît, on sent la difficulté des subdivisions.

Précisons les cas :

Après une course précipitée, après un exercice violent, le cœur bat avec force et précipitation ; le corps est en sueur ; il y a parfois de la soif, partant il n'y a point de fièvre et point de palpitations. L'accélération des mouvemens du cœur est en rapport avec la surexcitation passagère de toute l'économie; il y a synergie entre toutes les fonctions. Qui saignerait en pareil cas, pour calmer cette fièvre apparente, serait aussi déraisonnable que celui qui opposerait des antispasmodiques aux troubles du cœur. Peu de personnes actuellement reconnaissent des palpitations dans ces troubles passagers du cœur ; il y en a cependant quelques unes qui admettent quelques restrictions en faveur des personnes qui ont des mouvemens du cœur beaucoup plus forts après un exercice modéré : de ce nombre sont les chlorotiques, les anémiques, les individus faibles, ceux qui mènent une vie sédentaire, les personnes atteintes d'une maladie organique du cœur ou de quelques viscères thoraciques, etc. Au dire de ces praticiens, chez ces individus, il y a palpitation, parce que le trouble de la circulation leur paraît spécial et hors de proportion avec les causes qui l'ont produit.

Assurément, si ces deux caractères suffisaient pour caractériser des palpitations, nous pencherions de leur avis; mais allant au fond de ces cas particuliers, on verra que la différence de susceptibilité est relative à la faiblesse, qui est aussi variable que les individus, et qu'il serait aussi impossible de tirer une ligne de démarcation entre ces individus et les pré-

cédens que nous avons reconnus sains de tous points, qu'entre ces dernières personnes dont la force et l'excitabilité n'est peut-être pas moins dissemblable.

Nous admettrons dans ces cas que le trouble porte peut-être plus sur le cœur, puisque chez certains anémiques comme chez les individus atteints d'affections organiques du cœur, cet organe s'émeut en gravissant un plan légèrement incliné, et chez quelques uns d'entre eux en se mettant sur leur séant, et même en changeant de position, ce qui n'arriverait pas sans une prédisposition évidente. Chez tous au moins il y a une cause déterminante, appréciable; cette cause est physique et recèle seulement une disposition spéciale organique : l'agitation du cœur cessera bientôt aussitôt que la cause aura disparu. Il y a loin de là à une palpitation qui naît sans cause dynamique appréciable, qui dure un temps indéterminé et cesse au moment où on s'y attend le moins.

Dans tous ces cas, le cœur se trouble, s'agite, bat avec force, il a des mouvemens déréglés; mais à proprement parler il n'y a pas plus de palpitations chez les personnes dont nous venons de parler que chez les premiers individus qui ont fait un violent exercice, puisque leur fatigue et l'agitation du cœur sont relatives et à la puissance musculaire et à la susceptibilité du centre circulatoire. Si l'on tient à adopter un langage régulier, il ne faut qualifier *de palpitation* qu'un genre spécial d'émotion du cœur, et de donner le nom *d'agitation* à tous les autres.

L'asthme, qu'on a séparé des dyspnées en général, ne me paraît pas plus légitimement constitué que les palpitations, entre tous les troubles du centre circulatoire.

Il nous reste à différencier les palpitations d'un genre d'émotion du cœur qui leur ressemble sous plusieurs points, sans cependant s'identifier avec elles.

Il est aux convulsions du cœur ce que l'agitation des personnes nerveuses est aux convulsions d'une hystérique ou d'un épileptique : tous les deux sont d'origine nerveuse; mais les unes n'ont rien de spécial et se mesurent à la susceptibilité in-

dividuelle, tandis que les autres ont une allure particulière, une existence à part, un principe inconnu, et une terminaison qui ne l'est pas moins.

Toutes les émotions violentes de l'ame, un accès de colère, une peur, de la joie, de la tristesse, un plaisir bien senti, etc., etc., s'accompagnent le plus ordinairement d'une agitation toute particulière, dont l'intensité est presque toujours en rapport avec l'émotion et la susceptibilité organique de l'individu. Pour tous les gens du monde et aux yeux de beaucoup de pathologistes, dans tous ces cas il y a des palpitations ; et cependant, si par suite des mêmes émotions on observe de la gêne dans la respiration, ce qui n'est pas très rare, nul d'entre ces derniers ne diagnostiquerait un asthme, mais simplement une dyspnée symptomatique des troubles survenus dans le système nerveux.

Dans toutes ces circonstances, ainsi que dans les autres catégories, on ne doit voir, à notre avis, qu'une agitation du cœur, une surexcitation passagère de ses contractions et non un accès de palpitation ; ici la cause et les effets sont bien connus, leurs relations d'intensité sont en général assez exactes; les mouvemens désordonnés du cœur cesseront nécessairement peu après les causes dont ils procèdent. On sait de reste qu'il n'en est point ainsi après un accès de palpitation.

On doit ici établir quelques réserves pour ne pas être taxé d'exagération et pour faciliter la recherche de la vérité ; nous dirons que chez certains individus sujets aux palpitations véritables, les émotions morales dont nous venons de parler pourront bien déterminer un accès de cette affection ; mais dans ce cas, la palpitation débutera subitement avec une grande intensité, prendra la forme particulière qu'on lui connaît, se terminera de même, et s'accompagnera, en un mot, de tout l'ensemble des symptômes dont nous avons tracé le tableau, en décrivant les palpitations.

Le point difficile du diagnostic en pareil cas sera de faire la part de l'agitation nerveuse et de l'accès des palpitations

proprement dites, quand elles se succèdent ou se compliquent ; mais une fois averti on arrivera facilement à cette dicotomie artificielle. La rémittence des contractions anormales du cœur opposée à leur continuité, leur persistance dans certains cas devraient suffire, aux yeux de certains pathologistes, pour différencier les palpitations nerveuses de celles qui tiennent à une affection organique. Rien n'est moins exact à mon avis. Non seulement il y a des rémittences manifestes dans le désordre des mouvemens du cœur inhérens à une lésion de cet organe, mais il y a des chlorotiques et des anémiques qui en présentent à peine. D'ailleurs, sur le terrain où nous avons placé la question, on voit combien peu il importe que les désordres fonctionnels du cœur soient continus ou rémittens. Ce n'est plus sur un accident, sur un épiphénomène que nous appuyons le diagnostic différentiel des palpitations ; mais si l'on tenait à différencier les troubles du cœur par irritation directe, de l'agitation dont il est parfois le siége, soit par voie de sympathie, ou par suite d'une excitation générale du système circulatoire, nous dirions que l'une, habituellement continue, ne cesse pas pendant le sommeil, tandis que l'autre éprouve une rémission complète dans cet intervalle, ainsi que l'agitation de la chorée à laquelle on pourrait la comparer. Ce moyen de diagnostic différentiel est des plus précieux pour distinguer une affection organique du cœur d'une surexcitation fonctionnelle de ce viscère tenant à toute autre cause.

Marche, durée et terminaison.

L'irrégularité paraît être le type de la marche qu'affectent les palpipations ; leurs accès, comme ceux de toutes les affections nerveuses, ne semblent pas soumis à un ordre déterminé. Nées le plus souvent sous l'influence d'une impression passagère et accidentelle, elles peuvent se reproduire fréquemment ou laisser entre elles plusieurs années d'intervalle. Cependant il est des individus qui voient paraître à jour et heure fixes les palpitations, toutes les fois qu'ils se placent dans cer-

taines conditions déterminées à l'avance; chez les uns en s'exposant à la brume du soir, chez d'autres en prenant une liqueur trop excitante pour leur système nerveux; chez plusieurs enfin, les accès se déclarent toutes les fois qu'ils prennent telle ou telle position en dormant; les odeurs fortes peuvent avoir le même inconvénient pour d'autres personnes. Si l'on en croyait les auteurs, il n'y aurait presque aucune action qui ne puisse être suivie de palpitations; aussi en rapportant ces circonstances d'après leur témoignage, conseillons-nous de ne pas y ajouter une fois absolue, avant d'en vérifier de nouveau l'exactitude. Persuadé comme nous le sommes qu'on a pris souvent l'agitation seule du cœur pour des palpitations, nous recommandons de nouvelles expériences avant d'établir des relations de causalité entre des phénomènes aussi hétérogènes.

Les véritables palpitations sont rares chez l'enfant; plus communes dans l'âge adulte et chez l'homme que chez la femme, elles semblent disparaître ou singulièrement s'affaiblir dans la vieillesse. C'est au reste ce que l'on observe pour presque toutes les affections nerveuses qui sont sujettes à des accès distincts. Encore ici sentons-nous l'insuffisance du témoignage des auteurs, puisque sans s'accorder même sur la valeur du mot palpitation, il s'en trouve qui intervertissent cette susceptibilité particulière aux palpitations, en faveur de la femme; là où le diagnostic précis manque, il ne règne que doute, vague, incertitude et contradiction. L'avenir de la science dépendra du plus ou moins d'exactitude que les praticiens mettront ultérieurement dans leurs observations.

Loin de s'affaiblir et de voir leur accès s'éloigner à mesure que les affections d'où semblent procéder les palpitations passent pour ainsi dire à l'état chronique, les convulsions du cœur ne font au contraire que redoubler d'intensité et de fréquence, tellement qu'on peut presque prédire à un individu d'abord sujet à de légers paroxismes, que bientôt il aura des palpitations plus fortes, mieux dessinées, et qu'enfin après avoir eu un ou deux accès journaliers, il finira par en souffrir

presque constamment, s'il ne change de vie ou si l'on ne combat sérieusement et avec succès la maladie d'où relèvent ses palpitations.

Non seulement dans cette circonstance les paroximes se multiplient, mais leur durée personnelle est aussi singulièrement accrue; les accès, après avoir été de quelques minutes, finissent par tourmenter les malades pendant des journées entières.

Cette considération est toute puissante pour commander impérieusement aux médecins et aux malades, de surprendre ces affections à leur début, sans leur donner le temps de se développer et d'offrir par suite moins de prises aux médications.

Cependant avec les progrès de l'âge, la susceptibilité du système nerveux s'affaiblit; on a vu des palpitations rebelles à tous les agens thérapeutiques, se calmer et enfin disparaître entièrement; mais si l'on doit parfois compter sur ce genre de guérison, il faut toujours tâcher de l'obtenir avant ce temps, car pour un malade qui guérit par le bénéfice de la nature, neuf autres échangent à cet âge leurs palpitations pour une dyspnée habituelle et des dispositions aux infiltrations des extrémités, etc., etc.

L'influence exercée par les palpitations sur le cœur peuvent être comparées à celle qu'exercent les convulsions sur les muscles de la vie de relation. D'abord elles ne paraissent en altérer en aucune manière la contractilité : après un accès d'hystérie comme après cent paroxismes convulsifs du même genre, les malades peuvent conserver toute leur énergie musculaire; mais aussitôt que leur force commence à baisser, les mêmes attaques laissent le malade dans un état d'affaiblissement d'abord passager puis permanent, dont ils ne se remettent que lorsque les accès s'éloignent. De même pour les convulsions du cœur, tant que les malades conservent une bonne santé, que le centre circulatoire est sain de tout point, les palpitations n'ont presque aucune action sur lui, son organisation et ses mouvemens restent dans l'état le plus nor-

mal. Ainsi que nous l'avons déjà dit, quelques instans après un accès de palpitations même très fortes, il serait souvent difficile de reconnaître entre plusieurs personnes celle qui en a été si fortement tourmentée. Mais au bout d'un certain temps les ressorts de la contraction du cœur semblent faiblir; que l'affection générale dont les palpitations sont ou un effet ou un épiphénomène y prédispose ou non, on voit sa résistance organique céder aux efforts excentriques du sang et une dilatation plus ou moins sensible et quelquefois très considérable en être la conséquence. Ce résultat est plus marqué et plus prompt encore si le malade est atteint d'une maladie organique du cœur: car à chaque accès l'engouement passager qui s'y fait, augmente d'autant l'embarras ultérieur de la circulation; et pour peu que le cœur ait de propension à se dilater, il arrive bientôt à la dernière période de cette affection; les symptômes généraux qui s'y rattachent, les infiltrations, la dyspnée joints aux accès de palpitations, mènent promptement le malade au terme de son existence au milieu des angoisses les plus affreuses.

Une particularité remarquable de l'influence des palpitations signalée par plusieurs auteurs, mais qui leur est commune avec toutes les névroses convulsives, est le noir, la tristesse, l'irritabilité qu'elles laissent dans l'esprit de ceux qui en sont atteints; ils sont portés quelquefois au suicide, et le plus souvent à s'isoler de la société. L'action des palpitations, soit sur le cerveau, ou les poumons et les autres viscères, a plutôt été jusqu'ici déduite *à priori* que par l'observation, aussi nous abstiendrons-nous d'en parler, tout en conviant les praticiens à recueillir de bonnes observations sur une maladie presque inconnue jusqu'ici à son état complet de simplicité, pour remplir une lacune aussi importante.

Pronostic.

Nous regardons les palpitations idiopathiques comme fort rares; par contre, celles qu'on doit regarder comme sympa-

thiques ou symptomatiques étant fort communes, pour établir le pronostic des palpitations, il faudra autant, et même plus avoir égard à l'affection d'où elles procèdent, qu'aux symptômes locaux dont elles s'accompagnent. Ainsi que nous l'avons déjà dit, sur un individu sain, alors que son cœur surtout n'est pas malade, les palpitations sont plutôt une indisposition passagère qu'une véritable maladie ; mais suivant l'état général de l'organisme et l'affection qu'elles suppléent, le pronostic peut être plus ou moins grave ; c'est ainsi que les palpitations symptomatiques d'une vie trop sédentaire ou trop studieuse, cédant promptement à des habitudes contraires ou déviées de l'excès nuisible où elles étaient portées, devront toujours être considérées comme peu graves, si les individus peuvent suivre les conseils qu'on leur donne en pareil cas ; il en sera encore de même des palpitations supplémentaires de la migraine ou de certaines névralgies peu intenses, tandis que les palpitations qui surviennent, lorsque la goutte ou certaines douleurs, et parfois aussi certaines névralgies très aiguës se déplacent, sont essentiellement graves ; il est très incertain d'en prévoir l'issue, car elles peuvent avoir les plus funestes conséquences si l'on ne parvient pas à rappeler vers la partie primitivement malade l'affection d'où procèdent les palpitations.

Si nous tenions à approfondir dans tous ses détails le pronostic des palpitations, il nous faudrait étudier et exposer celui de toutes les affections, de toutes les dispositions générales de l'organisme qu'elles compliquent. Descendant ensuite aux cas particuliers, on devrait considérer leur influence organodynamique sur chaque malade en particulier. Mais si une monographie peut descendre à de pareils détails, évidemment nous ne le saurions faire ici. Cependant, nous ne croyons pas possible de porter un pronostic de quelque utilité pour le malade sans cet examen préalable. Il sera long, pénible, difficile d'en réunir tous les élémens ; mais comme il doit conduire au choix d'une médication, évidemment on ne saurait y apporter trop de soins.

Que l'on considère après cela la distance presque infinie qui sépare cette manière d'envisager les palpitations de celle qui les confond avec tous les troubles organiques ou non du centre circulatoire, et l'on verra qu'il reste encore infiniment à faire sur toutes les parties de cette affection, pour leur donner la précision indispensable dans un traité de pathologie.

Thérapeutique.

Comme la médication de toutes les affections nerveuses, celle des palpitations se compose de deux parties distinctes, le traitement des accès ou à pratiquer pendant l'instance des paroxismes, et celui de l'affection ou de la disposition de l'organisme dont dépendent les accès. Parlons d'abord de ce dernier, puisqu'il est réellement le seul curatif, tandis que l'autre n'est que palliatif. Nous ne pouvons encore ici donner qu'un aperçu superficiel du traitement curatif des palpitations, puisqu'il faudrait, pour être complet, exposer celui de toutes les affections dont nous avons parlé au sujet des causes des palpitations, et l'on sent que ce n'est pas possible ici.

Pour se guider dans le choix de la thérapeutique, il faudra d'abord tâcher de déterminer à laquelle des trois de nos catégories appartient le malade atteint de palpitations : si les palpitations tiennent à une surexcitation du système nerveux, ou à une débilitation de l'organisme, ou à la métastase d'une affection préexistante, ou si plusieurs de ces causes y concourent, et pour quelle part elles interviennent dans la production de la maladie.

Dans la première catégorie, après avoir déterminé le genre, on devra ensuite passer à l'espèce, puis aux variétés. On ne traitera certes pas des palpitations nerveuses chez Cuvier ou Laplace comme chez un idiot des incurables; leur disposition nerveuse tient à des causes trop différentes pour s'amender sous le même traitement.

Si l'état nerveux tient à des chagrins, à des excès de débauche, à l'onanisme ou à des pertes séminales, ou bien à un ap-

pauvrissement de sang, etc., etc., qui pourra y appliquer un traitement général? qui ne sent la nécessité indispensable d'approfondir jusqu'aux moindres détails.

Dans la seconde catégorie, croit-on qu'il suffira d'avoir constaté un affaiblissement général? traitera-t-on de même le pauvre diable exténué de privations, et celui que de monstrueux excès en tous genres ont fixé sur un lit de douleur et d'épuisement. Toute cause spéciale de débilitation porte avec elle une modification particulière d'affaiblissement, et une indication précise à remplir pour en arrêter la marche et en prévenir les conséquences. Hors de ces considérations, tout est vague et empirique dans le traitement. Il nous serait certes facile de nous étendre sur ce sujet, mais nous croyons en avoir dit assez pour faire sentir comment nous comprenons la thérapeutique des palpitations, etc.

Dans la troisième catégorie, de toute évidence, avant tout il faudra chercher à raviver l'affection dont les palpitations semblent un succédané. L'irritation locale et la sédation du côté du cœur sont deux puissans moyens dont on retirera de bons résultats, soit pour rappeler la maladie à son siége primitif ou pour en calmer les effets sur le cœur, etc.

Si la cause des palpitations est complexe, il faudra considérer chacun des élémens morbides qui ont concouru à lui donner naissance. Par exemple, un individu épuisé, affaibli par des excès vénériens, peut, ainsi qu'on le voit souvent, être affligé d'une névralgie, et par conséquent se trouver simultanément dans nos trois catégories. Si l'on n'avait égard qu'au déplacement de la douleur, sans faire attention à l'affaiblissement et à la cause spéciale de l'épuisement du malade, on ferait un traitement inefficace et sûrement insuffisant.

Le traitement local ou actuel des palpitations n'est pas aussi simple qu'on pourrait le croire de prime abord; les mêmes sédatifs n'ont pas toujours la même efficacité sur deux individus semblables en apparence et pour la constitution et pour le genre de palpitations; les antispasmodiques les plus énergiques ne sont quelquefois pas les plus puissans; il y en a même, tels que

l'opium et le camphre, qui ont un résultat tout différent de celui qu'on en attendait. C'est souvent par des essais successifs et en consultant les goûts ou les aversions des malades qu'on calmera plus promptement les palpitations, etc.

Un des moyens qui nous a paru le plus efficace dans un grand nombre de cas, est une forte réfrigération locale, telle qu'on l'obtient en plaçant un corps froid sur la région précordiale, un morceau de métal, de marbre ou de glace, ou bien un linge mouillé dans de l'eau de puits pourra servir à cet effet. Si l'affection était persistante, si elle mettait les jours du malade en danger, si surtout elle provenait du déplacement d'une névralgie, on devra faire absorber un demi-grain, et même un grain de sulfate de morphine à l'aide d'un vésicatoire extemporané appliqué à la région précordiale, pour assourdir et calmer l'excitation nerveuse. On pourra aussi simultanément prescrire une potion calmante dont l'éther, ou le musc, ou le castoréum serait la partie active, ou bien quelques lavemens avec le camphre ou la valériane ou l'assa fœtida; il est impossible d'indiquer toutes les médications calmantes en pareil cas; il faudra beaucoup consulter l'idiosyncrasie du sujet, si l'on ne veut pas commettre de graves erreurs en pareille matière. L'odeur de la plume brûlée est certes un des antispasmodiques les moins employés, et un des plus efficaces; la facilité de se le procurer m'engage à en faire une mention spéciale.

CHAPITRE II.

Agitations du cœur.

A l'état normal les mouvemens du cœur ne sont pas sensibles; tant que ses fonctions s'exécutent régulièrement, nul n'a la perception de ses contractions ni des pulsations de la pointe du cœur contre les parois thoraciques.

Diverses causes soit physiologiques ou pathologiques peuvent troubler et rendre apparens les mouvemens du cœur. En

traitant des affections organiques de ce viscère, nous en avons déjà fait connaître quelques unes; l'histoire des autres causes va nous occuper présentement.

Long-temps les troubles manifestes des mouvemens du cœur avaient été décrits sous le terme générique de palpitation. Les maladies organiques, les névroses avaient été confondues dans cette pathologie où les troubles des fonctions précédaient souvent, sinon toujours l'altération des organes.

Lorsque avec Morgagni on renversa cette proposition en subordonnant les symptômes ou troubles fonctionnels aux altérations organiques, on commit d'abord la même faute. Un trouble des mouvemens du cœur sans altérations organiques paraissait tellement irrationnel au commencement de ce siècle, que Corvisart n'en parla même pas dans son essai sur les maladies du cœur! MM. Bertin et Bouillaud n'en dirent quelques mots qu'en traitant des *maladies des nerfs* du cœur, en organifiant, si l'on peut ainsi dire, ce que leurs prédécesseurs avaient essentialisé.

Présentement on commence à revenir de cette exagération, sans subordonner les altérations organiques du cœur aux troubles de ses fonctions. On ne veut plus voir d'altération d'organe là où il est physiquement et moralement démontré que la lésion fonctionnelle ne lui est pas subordonnée.

Ces lésions fonctionnelles constituent une partie fort considérable et fort essentielle des affections du cœur, qui ne supposent pas l'existence d'une altération organique: nous allons les exposer dans ce chapitre.

Il ne sera pas question des palpitations proprement dites, dont nous avons fait une affection à part, ni des troubles fonctionnels du cœur subordonnés aux maladies organiques: ils ont déjà été longuement exposés en leur lieu.

Caractères des troubles fonctionnels du cœur.—L'agitation du cœur peut se manifester de trois manières différentes, selon que le trouble de ses mouvemens porte sur la force, sur la vitesse, sur la régularité de ses contractions; ces trois particularités peuvent exister isolément, mais le plus souvent elles se com-

pliquent et concourent plus ou moins à manifester l'agitation du cœur.

Il est assez difficile de préciser le degré de force que doivent avoir les pulsations du cœur pour cesser d'être physiologiques; mais on est généralement convenu de regarder comme telles celles qui transmettent un ébranlement sensible aux parois thoraciques. Nous ne croyons pas cette proposition absolue, car évidemment il y en a qui n'ont pas ce caractère et n'en sont pas moins morbides, ainsi que l'annonce le trouble des fonctions du cœur; tandis que d'autres ne sauraient être rangées dans cette catégorie, bien que très appréciables à la main de l'observateur. Les exemples fourmillent pour prouver cette proposition; nous renvoyons pour l'étiologie à ce que nous avons dit de la disposition normale des bruits du cœur dans nos préliminaires. Quant à la possibilité de sentir les mouvemens du cœur à l'état physiologique, il suffit d'examiner tous les animaux après une cause rapide ou un effort prolongé, pour en constater la réalité.

Cependant, généralement parlant, lorsqu'en l'absence de ces causes physiologiques communes et à peu près égales pour tous les pulsations du cœur deviennent sensibles; on doit croire que leur force normale est dépassée, qu'elles sont modifiées, qu'elles sont morbides en un mot.

L'énergie des contractions du cœur en état d'agitation peut varier beaucoup entre le point qui constitue l'état normal et celui où les parois du thorax se trouvent frappées comme d'un arc métallique et ébranlées dans presque toute leur étendue. Il est plus facile de le concevoir que de le décrire. Tous ces points intermédiaires existent, et analysés par l'auscultation ils font sentir que bien des conditions étrangères à la force des contractions font varier la sensation qu'ils transmettent. De ce nombre, l'épaisseur des parois du cœur, son engouement, la présence d'un liquide dans le péricarde, l'embonpoint du sujet, etc., les amortissent, tandis que les conditions contraires ajoutent à leur sonoréité, les rendent plus distinctes, plus sensibles sans augmenter leur force absolue.

Dans l'agitation du cœur il est bien rare de voir les contractions augmentées de force sans modification de leur rhythme. Tantôt, en effet, ainsi que j'en ai vu de fréquens exemples chez les hystériques, les contractions sont plus lentes quoique irrégulières, et plus souvent encore elles ont plus de vitesse dans ce dernier cas ; tant que les contractions sont distinctes elles dépassent rarement le nombre de cent à cent vingt par minutes, tandis qu'elles vont bien au-delà quand elles conservent à peu près leur force normale ; dans certaine agitation fébrile on peut compter jusqu'à cent quatre-vingts pulsations distinctes, à la minute.

Après la modification de force que nous venons de signaler celle de la vitesse est la plus remarquable dans l'agitation du cœur ; sans pouvoir préciser le nombre de contractions du cœur nécessaires pour constituer l'état dont nous parlons, on peut dire qu'en général quand le nombre des contractions, dans un temps donné, dépasse d'un tiers l'état normal, il y a agitation véritable. Il est très rare qu'en pareil cas la force des contractions ne soit pas en même temps augmentée. La vitesse des contractions, ainsi que nous l'avons dit, peut tripler environ, sans que les mouvemens du cœur cessent d'être distincts, à deux cent vingt pulsations par minute ; les contractions du cœur sont encore sensibles à l'oreille, mais on ne saurait plus les compter ; dans certains cas d'agitation on n'entend plus qu'un bourdonnement continu qui se traduit quelquefois par un frémissement des parois thoraciques ; il n'est pas sans quelque analogie avec celui de la contraction permanente des muscles. Dans l'agitation du cœur les aberrations du type naturel des contractions sont très variées, tantôt les contractions, régulières du reste, sont entrecoupées d'une ou de plusieurs contractions plus fortes qui reviennent à des intervalles parfois égaux, le plus souvent irréguliers; dans d'autres cas, la vitesse relative des contractions varie presque à chaque instant ; après quatre ou cinq contractions réellement lentes, survient une série de mouvemens sensiblement accélérés, puis le cœur s'arrête brusquement et de

franches intermittences s'interposent à toutes ces variations du rhythme normal des mouvemens du cœur, etc.

Il serait presque impossible de décrire toutes les modifications qu'offrent les pulsations du cœur dans leur ordre de succession, leur force et leur vitesse lorsque cet organe est agité, car tous les jours nous en observons de nouvelles dans leur combinaison; il suffit de savoir que presque tous les rhythmes réguliers ou irréguliers de la gamme chromatique ont été observés, pour sentir que leur description échappe à l'analyse.

L'auscultation n'est pas toujours indispensable pour constater leur présence, puisque l'ébranlement des parois thoraciques les rend le plus souvent sensibles à la main de l'observateur et à l'individu qui en est affecté; mais lorsque les contractions sont très précipitées ou lorsqu'elles ont moins de force qu'à l'état naturel, ce qui est encore assez commun, ce précieux procédé d'analyse devient indispensable; il révèle alors ce que le dérangement des contractions faisait pressentir, il rend le diagnostic plus certain. En cas de doute, lorsque la personne éprouve tous les symptômes de l'agitation du cœur moins l'impulsion précordiale, il ne faut jamais oublier que le stétoscope peut éclaircir le diagnostic, surtout si le trouble des pulsations artérielles ne fournit pas de notions suffisantes.

Caractères distinctifs de l'agitation. — Les modifications du rhythme normal des mouvemens du cœur que nous venons de décrire s'observent dans tous les troubles fonctionnels de cet organe, abstractions faites des causes, organiques ou non, qui les suscitent. Nous devons maintenant chercher les moyens de les différencier entre eux pour éviter à leur thérapeutique les erreurs où elle tomberait sans cette précaution.

Pour préciser notre diagnostic, nous commencerons par examiner les troubles du cœur qui s'accompagnent ou procèdent d'un mouvement fébrile. Ce sera, si l'on veut, le diagnostic différentiel de l'agitation pyrétique, par opposition avec les autres qui seront dites apyrétiques.

L'agitation pyrétique du cœur peut affecter toutes les formes précédemment décrites; tantôt, en effet, les mouvemens du cœur acquièrent toute la force et la vitesse possible dans les affections franchement inflammatoires; tantôt, au contraire, ils se concentrent instantanément sans diminuer de vitesse; dans les maladies où la douleur et l'irritation des nerfs prédominent, on les voit aussi irréguliers dans leur type ou dans leur rhythme que dans certaines pyrexies dites ataxiques ou adynamiques.

Selon le type de la fièvre, l'agitation peut être continue ou intermittente, rémittente, régulière ou irrégulière. Ce n'est donc pas d'après ces caractères qu'on cherchera à spécifier, si je puis ainsi dire, l'agitation fébrile, sympathique de celle qui tient à une lésion organique du cœur.

Le cœur et ses annexes, comme organe ou comme système organique, ne sont pas plus exempts qu'un autre de faire naître de l'agitation fébrile lorsqu'il s'enflamme; de ce côté, il rentre dans la règle générale, et sans les symptômes locaux, sans l'auscultation, il serait impossible de préciser son diagnostic.

Or, pour que cet examen local fournisse tous les élémens du jugement qu'on doit porter, il faut connaître l'état du cœur avant l'invasion de la fièvre, les modifications organiques ou dynamiques qui y sont survenues depuis, par le fait de la pyrexie ou de l'altération organique; or, ces trois conditions ne sont pas toujours faciles à remplir; on ignore fort souvent l'état antérieur du centre circulatoire; les altérations récentes sont difficiles à reconnaître, et l'agitation fébrile simple détermine parfois des bruits anormaux, qu'il serait aisé de confondre avec ceux qui tiennent à une lésion organique du cœur.

Pour distinguer ces divers genres d'agitation pyrétique du cœur, après avoir interrogé les symptômes locaux, s'ils laissent encore de doute, il faut considérer la marche de la maladie, les modifications qu'elle subit, l'influence qu'en reçoivent les symptômes généraux. Alors avec ces élémens com-

binés de diagnostic, on devra toujours arriver à une grande précision. Mais l'appréciation de ces diverses parties du diagnostic différentiel des divers genres d'agitations pyrétiques, est souvent difficile; elle exige une éducation des sens et une habitude d'observation, longue et difficile à acquérir. Là git le plus grand obstacle à la précision du diagnostic; il n'est pas insurmontable, mais la manière dont on étudie généralement la médecine et la pathologie du cœur en particulier, fait craindre de voir peu de personnes y arriver. Que, si cependant on était bien convaincu que sans l'ensemble de toutes ces connaissances, nul traitement n'est possible, qu'il reste banal et par suite plus propre à nuire qu'à profiter aux malades, on sentirait la nécessité de les acquérir ou de renoncer à un art qu'on déshonore, alors qu'on ne l'utilise pas pour soulager l'humanité.

Le diagnostic différentiel des divers genres d'agitation apyrétique n'est guère moins compliqué. Cependant sous plusieurs points de vue il est plus avancé que le précédent, en raison de l'étude spéciale qu'on en a fait dans ces derniers temps.

Examinons ce qu'ils ont de commun et les particularités spéciales à chacun d'entre eux, c'est le seul moyen de ne pas nous égarer dans ce dédale.

Il y a bien peu de temps encore, la présence de certains bruits anormaux perçus à la région précordiale suffisait pour établir l'existence d'une altération organique du cœur, de même que leur absence en excluait même l'idée; alors le diagnostic différentiel de l'agitation organique et de celle qu'aucune modification matérielle du cœur n'accompagne était facile, le stétoscope suffisait; mais à force de traiter comme organiques des maladies qui ne l'étaient pas, on eut tant d'occasion de vérifier l'erreur de diagnostic, qu'il fallut bien revoir ce qu'on avait trop légèrement jugé sur la foi d'un procédé fort ingénieux dont on avait abusé; les guérisons aussi promptes que merveilleuses de la chlorose par les préparations martiales firent étudier cette maladie avec soin, et bientôt l'on constata la présence des bruits anormaux les plus évidens dans

cette affection. Force fut d'admettre des bruits anormaux sans altération organique, appréciables à l'autopsie. En vain, pour expliquer cette prétendue anomalie, chercha-t-on à invoquer les spasmes des valvules, il fallut se rendre à l'évidence, quand on vit ces bruits anormaux exister là où il n'y avait ni spasmes ni valvules, dans les gros vaisseaux.

Les caractères anatomiques, les signes matériels qui avaient jusque là suffi pour séparer les deux genres d'agitations du cœur, ne pouvant plus servir, on chercha dans le rhythme, dans la continuité ou la rémittence des bruits anormaux, des caractères moins sujets à erreur. La continuité, la régularité des bruits anormaux devinrent le partage de l'agitation organique; l'irrégularité, l'intermittence de ces mêmes signes par contre furent départies à l'agitation organique. Prenant toujours les caractères anatomiques pour base de leur système, les pathologistes établissaient un rapport direct entre la fixité de l'altération et la continuité des troubles fonctionnels; la fugacité des affections d'où procédaient les autres genres d'agitations, expliquait l'irrégularité et l'état passager des troubles du cœur qu'on y rattachait.

Malheureusement au lieu de prendre les observations pour base d'un système, on avait théorisé sur des faits mal observés et insuffisans par leur nombre pour conclure en général.

Il est maintenant facile de se convaincre de l'insuffisance de ces derniers caractères pour distinguer, dans tous les cas, les deux genres d'agitations. S'ils sont exacts en général, si la continuité des bruits anormaux s'observe plus souvent dans l'agitation organique, il n'est pas moins vrai que dans d'autres cas d'agitations, procédant d'une autre source, ils ne sont pas moins persistant; par contre, les premiers quoique inhérens à une affection permanente du cœur, sont parfois tout aussi rémittens que ceux qu'on observe en l'absence de toute affection organique du cœur.

Bien mieux, il y a des dilatations et des hypertrophies, voire des rétrécissemens même considérables, des orifices du cœur, qui passent inaperçus, surtout chez les vieillards, faute de

modification des bruits normaux ; l'auscultation n'en révèle aucune, et sans l'agitation et la dyspnée auxquelles ils sont sujets on ne se douterait même pas qu'ils puissent porter d'aussi profondes altérations du cœur.

A mon sens, aucun signe particulier, alors qu'il est unique, ne peut suffire à spécifier un genre d'agitation du cœur et à le distinguer de tous les autres ; pour y parvenir, pour en approcher autant que possible, dans les cas douteux, il faut recourir à tous les élémens d'un diagnostic différentiel, c'est-à-dire à la comparaison, à l'opposition de toutes les particularités qui entrent dans l'ensemble de chacune de ces affections qui constituent leur essentialité, leur existence proprement dite.

C'est là que nous puiserons les caractères différentiels des divers genres d'agitations apyrétiques.

L'agitation organique naît et se développe avec l'affection du cœur, elle en suit les phases, se proportionne avec son intensité, croît ou diminue, selon le trouble de la circulation. Or, comme le plus souvent on n'est pas appelé dès le début de l'affection pour juger de la nature de l'agitation, il est impossible de dire si telle a été sa marche, et comme plus tard la présence de certains bruits anormaux ne suffit pas pour exclure l'idée d'une agitation anorganique, on reste encore dans le doute après un premier examen. Mais si l'on suit les agitations dans leur marche, dans leurs rapports avec l'intensité, avec le timbre des bruits anormaux produits dans leurs accès, si on les compare avec l'influence qu'elles exercent sur l'économie, oh ! alors, leur allure est si différente qu'à moins d'une coïncidence assez rare d'une maladie organique du cœur et d'un de ces états généraux de l'organisme sous l'influence desquels naissent les agitations anorganiques, on pourra toujours préciser le genre auquel appartient l'agitation qu'il s'agit de juger.

En effet, la marche de l'une est essentiellement régulière sauf quelques exceptions dont on fera justice par le rapprochement de l'ensemble des symptômes observés, tandis que

celle de l'agitation anorganique n'est régulière qu'accidentellement et pendant quelques jours au plus ; d'ailleurs, même dans ce cas, elle ne présente pas l'exacerbation du soir, elle se calme pendant la nuit ainsi qu'après le repos, s'exaspère par une diète outrée, etc. En sorte qu'avec un peu d'attention, la régularité de la marche apportera peu d'obstacle au diagnostic différentiel ; ajoutez à cela que dans l'agitation organique, l'intensité des bruits anormaux, ainsi que leur timbre, est toujours en rapport avec l'affection organique du cœur et le trouble de ses mouvemens, ce qui n'est pas habituellement dans les autres genres d'agitations. C'est ainsi qu'on rencontrera alors les bruits anormaux clairs et sans âpreté, bien que l'agitation soit extrême ; le pouls de son côté ne faiblira pas bien que l'existence de deux bruits anormaux, qu'on observe constamment dans ces cas, puisse faire croire à la présence d'un rétrécissement de l'orifice aortique. L'agitation organique n'existe pas long-temps sans développer les troubles fonctionnels, généraux, auxquels on reconnaît une maladie organique du cœur, tels que les dyspnées, les infiltrations, les réveils en sursaut, etc. Les autres genres d'agitations au contraire peuvent exister de longues années, lorsque le cœur ne se prend pas, sans la moindre infiltration. Dans l'agitation chlorotique par exemple, la décoloration peut être aussi complète que possible, la bouffissure de la face très prononcée, l'agitation du cœur presque continue et très intense, sans le plus léger œdème autour des malléoles.

Plus on rapproche l'ensemble des symptômes, soit locaux, soit généraux, appartenant à ces agitations, et plus on voit qu'ils sont et doivent rester distincts. Dans la théorie comme dans la pratique on retire le plus grand avantage de cette distinction ; lorsqu'on parvient à l'établir elle est la source la plus féconde en thérapeutique.

L'examen attentif des causes d'où procèdent les divers genres d'agitations du cœur fournira d'amples notions au diagnostic différentiel, aussi y insisterons-nous d'une manière toute spéciale. Dans toute la pathologie, l'étiologie est la clé

de voûte pour remonter aux principes, développer les conséquences et faire l'application dans la pratique. Mais pour en tirer tout le fruit désirable, il faut savoir combien les causes des maladies sont complexes, combien il est facile de prendre le change sur la relation de causes à effets, sur les coïncidences, sur l'importance de telle ou telle série de phénomènes, etc. Avec une application soutenue, une grande habitude d'observation, on surmontera toutes ces difficultés, si l'on étudie sans préoccupation, si l'on croit plus aux faits qu'aux systèmes, moins aux maîtres qu'à l'observation. D'immenses progrès sont promis à notre siècle s'il persévère dans la voie toute nouvelle d'analyse philosophique qui lui est ouverte. Tout en respectant nos devanciers et jetant un voile sur leurs erreurs, et surtout en profitant de leurs laborieuses élucubrations, il nous sera facile de marcher par le sentier qu'ils nous ont ouvert pour acquérir les connaissances indispensables dans l'exercice honorable de notre profession.

Étiologie.

Les mouvemens du cœur, s'accélérant, deviennent plus forts ou plus faibles, ses contractions peuvent rester régulières ou changer de rhythme, dans un grand nombre de circonstances très différentes les unes des autres; or comme dans l'ignorance où l'on est des causes intimes de l'agitation, on place ces particularités en première ligne dans le cadre étiologique de cette affection, nous allons les exposer par ordre d'affinité.

Nous diviserons d'abord les divers genres d'agitations du cœur en deux classes bien distinctes, selon qu'elles s'accompagnent ou non de fièvres : 1° l'agitation pyrétique; 2° l'agitation apyrétique. Elles seront dites organiques ou idiopathiques, si l'altération d'une partie du cœur en est la cause, et symptomatiques dans le cas où un autre organe serait le point de départ de la réaction fébrile; enfin, si un état général de l'organisme semblait plus spécialement exciter les mouvemens

du cœur, on pourrait regarder dans ce cas l'agitation comme sympathique ou constitutionnelle.

Toutes les pyrexies, toutes les affections organiques inflammatoires y compris celles du cœur troublent, agitent les mouvemens du cœur, quelques unes mêmes les rendent moins réguliers, dans tous ces cas ils deviennent sensibles, sinon pour le malade, au moins pour l'observateur qui explore la région précordiale. Telles seront donc les causes de l'agitation fébrile. Dans notre ignorance nous les assimilerons entre elles, quoique nous soyons bien convaincu qu'elles n'agissent pas toutes de la même manière pour exciter les mouvemens du cœur ; cependant, comme leur thérapeutique peut être essentiellement différente, nous établirons des réserves en faveur des fièvres intermittentes qui, certes, ne doivent pas être confondues sous le rapport de l'agitation du cœur dont elles s'accompagnent avec les pyrexies organiques.

Les causes des agitations apyrétiques sont plus nombreuses ou plus distinctes entre elles. Les unes semblent procéder directement d'une stimulation du système nerveux, telles sont celles qu'on observe chez les personnes nerveuses, les hystériques, les hypocondriaques, les hommes adonnés aux études sérieuses, les gens du monde qui mènent une vie oisive et voluptueuse, etc. On pourrait y joindre les jeunes filles impubères qu'un rien fait rougir, dont la moindre émotion agite le cœur, les femmes dites à vapeurs, que la plus légère contrariété, une odeur, une piqûre, mettent en émoi. D'autres, sans pouvoir être assimilées aux précédentes, ont cependant assez d'analogie avec elles pour ne devoir en être entièrement séparées. Telle est l'agitation du cœur si connue chez les personnes que le chagrin, la tristesse, la nostalgie, les remords, une passion contrariée, conduisent lentement au tombeau.

On se gardera bien de confondre ce genre d'agitation avec celles qui procèdent de violentes passions, de l'abus des plaisirs, des liqueurs, des alcooliques en particulier. Cette agitation peut bien encore être dite nerveuse, mais l'excitation

du sang semble plus directement interposée aux causes de l'agitation du cœur que dans les cas précédens. La stimulation du système nerveux n'est ici que secondaire, on agirait moins efficacement contre elle par les antispasmodiques que dans les deux précédentes catégories.

Les expériences sur les animaux et l'observation directe sur l'homme prouvent que la trop grande abondance, comme la pauvreté du sang, excite de violentes contractions du cœur.

Sans faire intervenir d'irritation locale, la pléthore est, à notre avis, cause d'une certaine forme d'agitation du cœur qui s'observe principalement après les repas, pendant le sommeil, chez certaines femmes enceintes ou mal réglées, chez les amputés guéris depuis peu; une saignée l'enlève avec la plus grande facilité.

La misère, les privations de tous genres, les pertes de sang considérables, les flux de tous genres quand ils sont immodérés, certains vices de l'hématose observés dans la chlorose, le scorbut, chez les cancéreux, les hydropiques, dans certaines cachexies, chez les individus décolorés par l'usage du mercure, chez les doreurs sur métaux, les peintres qui ont eu fréquemment la colique de plomb, chez les jeunes gens qui abusent des femmes, chez les enfans qui s'adonnent à l'onanisme, etc. etc. : la plupart de ces individus, outre l'appauvrissement évident de leur sang, ont une modification spéciale des molécules de ce liquide qui permet presque toujours de les différencier entre eux, et les agitations de leur cœur attentivement étudiées offrent d'assez notables dissemblances dans leurs rhythmes, dans les circonstances où elles se présentent pour pouvoir être distinguées entre elles.

Ajoutez à toutes ces causes l'irritation directe du cœur ou de ses annexes assez peu aiguë pour ne pas exciter de fièvre, les altérations chroniques de ses valvules qui gênent la circulation et troublent la régularité de ses mouvemens, et l'on aura le tableau assez complet des causes de l'agitation du cœur. L'on verra que, si sous quelques rapports elles se

rapprochent de celles que nous avons préposées aux palpitations, elles en diffèrent assez pour ne pouvoir leur être assimilées.

Ici toutes les causes sont banales ou générales; elles n'ont rien de particulier, de spécial; l'agitation est pour ainsi dire le résultat d'un ébranlement général de l'organisme auquel le cœur participe et qu'il traduit par un trouble de ses fonctions comme le ferait tout autre organe. Si l'agitation est l'effet d'une irritation directe et d'une gêne de ses mouvemens, elle rentre encore plus dans la règle générale.

Aussi, sauf quelques cas complexes où le cœur semble avoir acquis une susceptibilité particulière, qu'il tient presque toujours d'un vice d'organisation congénitale, l'agitation du cœur est-elle chez tous les individus proportionnée pour la force, pour sa durée, pour le rhythme qu'elle affecte à la cause générale dont elle procède, tandis que pour les palpitations il n'en est point ainsi : on les voit quelquefois alternativement très fortes ou très faibles sur la même personne ou sur deux individus dans des conditions aussi identiques que possible, sans que la cause ou son intensité puisse en rendre un compte satisfaisant.

Ces raisons nous ont paru, avec plusieurs autres considérations exposées dans le chapitre où nous avons parlé des palpitations, suffisantes pour séparer ces deux genres d'agitation. Nous avons cru par contre devoir réunir l'agitation dite organique qui tient à une lésion ou irritation du cœur, de celles qui en procèdent moins directement, parce qu'en dernière analyse elles ne sont pas plus nerveuses que les autres, ou pour mieux dire elles tiennent autant qu'elles à une irritation ou à une modification fonctionnelle des nerfs du cœur.

Cette réunion est d'autant plus plausible qu'elle ne confond pas plus les agitations organiques avec celles qui ne le sont pas évidemment, qu'elle ne réunit toutes les variétés de cette même affection : chacunes ont leurs signes, leurs caractères, leurs allures particulières qui permettent toujours de les re-

connaître et de leur appliquer un traitement en rapport avec leurs causes.

Là où l'anatomie pathologique fait défaut, là où elle guide mal dans la voie de la thérapeutique, le praticien ne doit pas s'arrêter, si l'avantage de son malade exige des distinctions qu'elle semble repousser, et si la symptomatologie disjoint ce qu'elle avait appris à confondre, faute de distinctions matérielles suffisantes; l'intérêt de la thérapeutique doit encore passer avant les avantages d'une classification peut être plus satisfaisante pour l'esprit, mais assurément moins bon guide dans la pratique.

Marche, durée, terminaison et influence de l'agitation du cœur soit sur cet organe, soit sur l'organisme.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, la marche de l'agitation organique est subordonnée à la cause d'où elle procède, et souvent même au genre de l'affection dont le cœur est atteint; assurément, l'agitation du cœur qui se remarque dans l'endocardite ou la péricardite rhumatismale débute plus brusquement que si ces deux affections tenaient à toute autre cause; sa marche est aussi plus aiguë, si je puis ainsi dire; au lieu de croître insensiblement, elle arrive dans ces deux cas en peu de temps à leur maximum d'intensité, ce qui ne s'observe guère dans les autres maladies organiques du cœur. Comme on le sait déjà, la marche de l'agitation organique est le plus ordinairement régulière, elle s'accélère ou se ralentit, croît et décroît avec la maladie du cœur, et cesse habituellement avec elle; cependant, parfois soit que la résolution de la maladie du cœur ne soit pas complète, bien quelle ne se révèle plus par d'autres signes qu'un peu d'agitation qui persévère, on voit cette agitation survivre à l'affection du cœur pendant plusieurs mois, avec des exacerbations passagères, si son origine est rhumatismale; mais dans tous les cas, elle est légère, fugace, peu incommode pour les malades.

L'agitation du cœur peut certainement ne pas exister dans

la maladie du cœur la plus grave, la plus aiguë ou la plus lente à se développer, des exemples journaliers en fournissent la preuve, elle n'est donc pas inhérente à cette maladie organique, elle exprime seulement la participation des nerfs du cœur à cette affection ; par conséquent, si le plus souvent cette participation est uniforme et continue ainsi que l'agitation qui en dérive, parfois aussi, ainsi que toutes les irritations nerveuses, elle est rémittente et même intermittente, bien que la maladie organique parcoure régulièrement toutes ses périodes. Ce fait, à mon sens, est hors de doute. Mais il s'observe plus souvent dans les maladies chroniques que dans les maladies aiguës.

La marche de l'agitation anorganique est moins régulière, elle est subordonnée à tant de causes différentes et qui peuvent varier à chaque heure du jour, qu'on la voit tantôt précipitée et tantôt ralentie, tantot régulière et irrégulière, sans qu'on puisse bien en préciser le motif. Elle affecte tant de formes qu'il serait impossible d'en faire une description générale. L'agitation du cœur dans la chlorose, dans l'anémie, dans le scorbut, dans les affections cancéreuses, chez les individus sédentaires, chez les hystériques, etc., sans avoir une marche spéciale affecte cependant une allure assez remarquable pour être reconnue par un observateur éclairé et attentif.

L'agitation du cœur dite organique se termine quelquefois franchement et sans retour lorsque la maladie du cœur a parcouru son cours, mais le plus souvent les individus qui en ont été atteints en conservent des réminiscences pendant des années entières; après avoir cessé pendant quelque temps, elle reparaît passagèrement, soit à l'occasion d'un excès, ou chez les femmes au retour des premières règles. L'agitation fébrile essentielle, née avec l'accès, disparaît entièrement avec elle, l'individu rentre dans l'état de santé le plus parfait aussitôt que la pyrexie est terminée.

Il n'en est pas de même de l'agitation organique issue d'une affection chronique, elle peut durer autant que la vie de l'individu, mais elle est rarement continue ; sa marche est

irrégulière, et se termine le plus souvent incomplètement laissant au malade la plus grande propension à en avoir de nouveau.

L'agitation anorganique qui tient à une des dispositions particulières de l'organisme que nous avons précédemment indiquées ne naît pas toujours avec elles; souvent elle ne paraît qu'avec les troubles généraux dont elles s'accompagnent; mais une fois développée l'agitation du cœur suit toutes les phases des affections dont elle n'est plus, pour ainsi dire, qu'un épiphénomène; elle les suit dans toutes leurs phases, se proportionne à leur intensité et diminue, quand une médication efficace est appliquée, et disparaît lorque la disposition morbide de l'organisme est guérie. L'absence complète d'agitation du cœur chez une chlorotique en traitement est un des signes les plus certains d'une guérison complète et dont on peut garantir la durée; tandis que si la malade, bien que recolorée, conserve un peu de dyspnée et du trouble passager dans les mouvemens du cœur, on doit continuer le traitement ou prédire un retour prochain de la maladie. On peut en dire autant pour toutes les affections dont l'agitation du cœur est un symptôme; elle n'est réellement bien guérie que lorsque le trouble de cet organe a cessé; sa sensibilité est telle qu'elle doit souvent nous servir de guide dans les progrès de la médication, elle fournit des indications dont on se trouve bien de suivre l'impulsion. Examinons l'influence de l'agitation du cœur, soit sur le cœur lui-même, soit sur l'organisme.

L'induction analogique, lorsqu'elle s'applique de la physiologie à la pathologie, m'a toujours paru une des plus larges voies de déception ouverte dans la pratique de notre art. Ici elle n'a certes pas fait défaut. L'exercice des muscles est évidemment un des plus puissans agens de leur nutrition ; on n'a pour se convaincre de cette vérité qu'à mettre en parallèle les membres grêles et affaiblis d'un paralytique avec ceux d'un de ces hercules qui vivent de l'exercice de ces mêmes muscles. Mais lorsque partant de ce principe pour en conclure

que l'agitation morbide des muscles de la vie organique doit avoir le même résultat, nous croyons qu'on s'est trompé par une fausse analogie et par une vicieuse interprétation des faits observés.

En effet, si l'agitation physiologique des muscles de la vie de relation est favorable à la nutrition, il ne s'ensuit pas que l'agitation morbide doive avoir le même résultat. Pour prendre un exemple dans des muscles de même espèce, si je puis ainsi dire, si l'on avait remarqué la maigreur habituelle et l'exiguité des muscles de ces femmes nerveuses dont toute la vie se passe dans une agitation musculaire des plus violentes, celle non moins grande des fous qui mènent la vie la plus agitée qu'on puisse se figurer, on aurait bien vu que l'exercice seul des muscles, à égalité même d'alimentation chez les individus, concourait fort peu à leur nutrition.

Si l'on n'avait pas été prévenu par la nécessité d'expliquer certaines hypertrophies du cœur par l'agitation dont elle n'est certes pas inséparable, on aurait vu que ces deux phénomènes ne sont que de simples coïncidences, lorsqu'ils se rencontrent sur le même sujet. Poussant plus loin cet examen, on aurait vu que les individus dont nous avons signalé la propension à l'agitation du cœur, loin d'offrir une hypertrophie des parois de cet organe, sont, pour la plupart, des exemples frappans de l'atténuation de ses muscles; presque tous, lorsqu'ils succombent présentent soit une dilatation avec amincissement des parois, soit une atrophie considérable de l'organe entier. Depuis Morgagni jusqu'à nos jours, presque tous les pathologistes ont fait une fausse route en médecine, en prenant la physiologie pour base de la pathologie, tandis que leurs lois sont presque antipathiques; lorsqu'ils ne trouvent pas à expliquer la modification organique par le trouble fonctionnel, ils invoquent celui-ci pour rendre compte de l'autre. Pour revenir à notre sujet, les médecins qui se sont occupés des maladies du cœur, voyant qu'évidemment les troubles fonctionnels précédaient souvent l'altération organique, abandonnant la première idée de Morgagni, qui voulait toujours que la

première de ces particularités procédât de la seconde, renversèrent accidentellement cette proposition sans tomber plus juste, parce qu'ils induisaient, comme lui, de la physiologie à la pathologie *à priori*, et sans s'inquiéter des faits contradictoires.

Ainsi donc, à notre avis, si l'altération organique du cœur peut, par l'irritation directe ou sympathique des nerfs qui président à ses contractions, déterminer l'agitation de cet organe, par contre on ne doit pas regarder l'agitation morbide comme un des élémens qui président à sa nutrition; en consultant l'ensemble des observations et en induisant, ce qui est plus logique, de la pathologie à la pathologie, on penserait, au contraire, qu'elle lui est nuisible.

Ce que l'observation a déjà démontré être inexact pour l'agitation pyrétique de la phthisie, qui dans les traités modernes de pathologie devait nécessairement, en raison de l'obstacle à la circulation placée dans le poumon, produire l'hypertrophie du cœur avec ou sans dilatation; tandis que le plus souvent, chez ces malades, cet organe est atrophié dans son tissu, et diminué dans toutes ses dimensions : l'expérience ultérieure, nous l'espérons, le prouvera, pour tout autre genre d'agitation morbide. La pathologie du cœur, prenant une autre direction et un nouvel essort, profitera des nouvelles voies ouvertes par ces considérations à la thérapeutique; l'erreur une fois démontrée, la force des choses portera les médecins à se rendre à l'évidence. L'influence attribuée à l'agitation du cœur sur l'organisme et sur quelques organes en particulier ne me paraît pas plus évidemment démontrée que celle qu'on leur avait supposée sur le cœur lui-même. Sans une prédisposition spéciale, nous croyons l'agitation du cœur, fût-elle accompagnée d'une forte hypertrophie, aussi inapte à produire l'hémorrhagie cérébrale que celle du poumon. Bien qu'évidemment la circulation soit gênée quand les mouvemens du cœur ne s'exécutent pas régulièrement, on voit cependant des individus atteints de fréquentes agitations du centre circulatoire, sans que les fonctions des autres organes

en soient bien sensiblement gênées. Ici, comme dans le paragraphe précédent, les pathologistes ont attribué au cœur une influence qu'heureusement il n'a pas : la coïncidence de deux phénomènes qui, selon les lois de la physiologie, semblaient se commander leur en a imposé ; et certes ils auraient évité cette erreur, si au lieu de procéder par induction ils avaient supputé les faits qui renversent leurs théories ; ils auraient vu que, pour un cas qui semble les soutenir, cent autres se trouvent en contradiction avec elles. Pour donner quelque précision à cette partie de la science qui traite de l'action des maladies du cœur sur les autres organes, tout est encore à faire. De bonnes et nombreuses observations doivent servir de base aux conclusions qu'on a jusqu'ici tirées sinon *à priori*, du moins d'un petit nombre de faits mal compris et mal interprétés. La voie des réformes est ouverte ; en la suivant on ne peut manquer d'arriver à des résultats positifs et satisfaisans.

Pronostic.

L'agitation du cœur n'étant guère qu'un symptôme, soit d'une affection locale, soit d'une disposition générale de l'organisme, pour juger de leur gravité il faut avant tout savoir de quelle affection elle procède, car leur intensité, leur continuité, l'anxiété précordiale, plus ou moins grande dont elle s'accompagne, etc., ne sauraient donner qu'une appréciation approximative de l'importance qu'on doit leur attribuer ; si vous voulez porter un pronostic de quelque portée sur l'agitation du cœur, soumise à votre observation, il faudra remonter à l'origine de l'affection qui l'a produite, la suivre dans les phases qu'elle a déjà parcourues, interroger les sympathies morbides qu'elle a réveillées, savoir l'influence que la thérapeutique a exercée sur elle, etc., en un mot, connaître l'histoire entière de la maladie : car le pronostic n'en est que la conclusion, et mieux les détails en seront appréciés, plus le pronostic sera certain.

Thérapeutique.

Le traitement des troubles fonctionnels du cœur n'est pas aussi simple qu'on pourrait le croire de prime abord ; en effet, la cause est presque toujours complexe, et même l'agitation qui paraît procéder le plus directement d'une maladie organique du cœur, d'une cause toute locale par conséquent doit parfois l'intensité qu'on lui reconnaît à un état morbide antécédent ; ou à une émotion accidentelle dont on ne saurait tenir compte sans un scrupuleux examen ; à plus forte raison est-il difficile de juger du traitement qui lui est applicable, si la cause est générale. Mais les difficultés de la thérapeutique n'offrent rien ici de spécial : seulement dans le cas qui nous occupe, comme la cause peut procéder du centre à la circonférence *et vice versâ* ; il est beaucoup plus facile de prendre l'effet pour la cause, et quelquefois même de se tromper sur la cause elle-même, voilée qu'elle peut être par certains phénomènes qui parlent plus aux yeux que la maladie elle-même. C'est ainsi que l'amenhorrée est souvent traitée comme cause de l'agitation du cœur, parce que les femmes s'en plaignent plus que de la chlorose qui échappe à leur attention et à celle des médecins, pour peu que les tégumens de la face soient encore colorés. On conçoit l'inefficacité, et même les dangers du traitement basé sur de telles connaissances, puisque plus on s'efforcera, par des applications de sangsues aux parties génitales, de rappeler les règles, moins les règles reparaîtront, et plus la chlorose augmentera, et avec elle l'agitation du cœur, qui en est la conséquence.

Pour traiter efficacement l'agitation du cœur, il faudra donc remonter à la cause, en apprécier les modifications, tenir compte de ces mille et une particularités qui, dans chaque espèce d'agitations, constituent de nombreuses variétés.

Comme en général, sauf les cas d'agitation organique dont la gravité peut être très prochaine, il y a peu de péril en la demeure, il faudra procéder par des palliatifs avant d'adopter

un traitement définitif, on saura gagner du temps pour acquérir les connaissances que requiert toute bonne médication. Excepté les cas d'une évidence palpable, loin de perdre, on gagnera du temps par cette temporisation, en évitant toutes les tergiversations inséparables d'un diagnostic trop précipité. Le traitement de l'agitation du cœur n'étant plus que celui des affections dont elle procède, il faudrait exposer celui de toutes ces affections pour compléter ce chapitre; mais l'on sent l'impossibilité et l'inconvenance qu'il y aurait à entrer dans tous ces détails. Cependant, comme traitement palliatif et actuel, nous indiquerons le traitement des palpitations qu'on devra toujours appliquer pendant l'instance des accidens; si l'agitation est apyrétique, cette dernière condition est rigoureusement nécessaire, car on sent toute l'inopportunité qu'il y aurait à l'appliquer si l'agitation tenait à une affection organique aiguë ou à une pyrexie débutante. Dans ce dernier cas, elle pourrait n'être qu'inutile, tandis que dans l'autre elle ferait perdre un temps précieux pour la médication vraiment efficace, qui est celle de l'affection inflammatoire elle-même.

Nous renvoyons, pour les détails, à ce que nous avons dit du traitement des palpitations au moment de l'accès. Comme il y a identité dans les deux cas quant au traitement applicable, revenir sur le même sujet serait une redite superflue.

CHAPITRE III.

Névralgie du cœur (cardialgie).

L'histoire de cette affection est encore presque tout entière à faire, tant il règne dans les auteurs de vague et de contradictions sur ses caractères; les anciens paraissent l'avoir connue, ils l'appelaient *passion du cœur* dans le sens où nous disons passion iliaque; ils ont décrit les souffrances et les angoisses de ceux qui en sont atteints, et donné les conseils les

plus sages pour sa thérapeutique. Depuis, en voulant accroître leurs connaissances, on a singulièrement embrouillé le sujet : les uns ont confondu avec la cardialgie l'angine de poitrine; d'autres, qui n'ont pas vu de cardialgie, veulent que cette affection soit le plus souvent une péricardite sans exhalation ou avec peu d'exhalation de sérosité, voire une névralgie des nerfs intercostaux, ou un rhumatisme du cœur, et même des polypes ; en sorte qu'aujourd'hui, pour établir l'état de la science, il faut non seulement assigner aux névralgies du cœur les caractères qui leur conviennent, mais encore réfuter ceux qu'une observation mal dirigée leur a donnés.

Caractères.

On donne le nom de cardialgie à une anxiété précordiale plus ou moins intense, qui peut aller jusqu'à la douleur, accompagnée tantôt de palpitations violentes, et le plus souvent d'un frémissement convulsif des parois du cœur. Son siége paraît être dans les branches nerveuses que le pneumo-gastrique envoie à ses plexus ; elle est à ces nerfs ce que la gastralgie est aux nerfs de l'estomac, ce qu'est la sciatique aux nerfs de ce nom, en un mot c'est une névralgie des nerfs qui président à la sensibilité organique du cœur ; à ce titre, le trouble de la contractilité n'est que secondaire, ainsi que l'annoncent les nombreuses modifications qu'elle présente dans cette affection ; il en est de même de la dyspnée plus ou moins considérable dont elle s'accompagne habituellement, alors même qu'il n'y a pas d'angine; elle n'en est pas inséparable, et elle est loin d'être en rapport avec l'intensité de l'affection du cœur.

La cardialgie ne diffère en rien des autres névralgies ; elle ne tire sa spécialité, si je puis ainsi dire, que des fonctions toutes spéciales et si importantes de l'organe sur lequel elle s'est développée.

La cardialgie ne s'observe guère avant l'âge de vingt ans ni passé soixante ans, au moins nous n'avons pas trouvé d'ex-

ception à cette règle dans les observations des auteurs ni dans celles qui nous sont propres. Cependant, comme nous le dirons une fois pour toutes, jamais les observations qu'on en a donné n'ont été assez nombreuses ni assez soigneusement recueillies pour pouvoir émettre rien d'absolu sur cette affection ; nous constatons l'état de la science en invitant les praticiens à redoubler de zèle pour faire sortir l'histoire de cette maladie du vague dont elle s'environne.

Les hommes y semblent plus sujets que les femmes, ce qui serait encore assez bien en rapport avec ce que l'on sait des autres névralgies. Elle prend tantôt la forme d'attaques qui peuvent durer depuis une heure jusqu'à plusieurs jours, mais le plus souvent elle se développe par accès d'une durée assez courte, mais qui se rapprochent ou s'éloignent, s'exaspèrent ou se calment dans des conditions encore mal déterminées et en suivant une marche fort irrégulière, ainsi qu'on l'observe dans toutes les névralgies.

Les accès ou les attaques sont plus ou moins forts; tantôt le malade accuse seulement un malaise indéfinissable, accompagné de resserrement à la région précordiale ; il est quelquefois forcé de s'arrêter, la respiration lui manque, puis au bout de quelques minutes, tout disparaît, et l'affection cesse aussi brusquement qu'elle s'était développée.

L'accès est-il plus fort, ce n'est plus une simple anxiété qu'on observe, mais une douleur assez sensible pour que le malade en précise la situation et les irradiations ; cette douleur est tantôt sourde, contuse, térébrante, à la manière des névralgies dentaires, et plus souvent encore elle est pongitive, lancinante; les malades sentent, disent-ils, des traits de feu qui leur traversent la poitrine au niveau du cœur; rarement cette douleur est continue, mais ses exacerbations peuvent être plus ou moins longues. Pendant l'accès, les malades éprouvent une gêne sensible de la respiration, la parole est brève et entrecoupée, la face est pâle ou congestionnée, sans qu'on puisse trouver les motifs de cette différence.

Si l'on ausculte la région précordiale dans cet état, on

trouve les mouvemens du cœur petits, irréguliers, confus, entrecoupés de contractions violentes ; quelquefois le cœur semble s'arrêter entièrement ; on n'entend plus qu'un murmure ou un frémissement à la place des deux bruits normaux : tout-à-coup il semble sortir d'un engourdissement ou d'une contraction permanente, et les mouvemens réguliers reprennent leur cours jusqu'à ce que l'accès finisse : alors, si la rémission est complète, on entend les deux bruits se régulariser insensiblement, la dyspnée diminue, la constriction et l'anxiété précordiale s'affaiblissent, etc.

Enfin si l'accès est très fort, l'anxiété précordiale et l'agitation sont extrêmes ; les malades disent sentir leur cœur comme pressé dans un étau ou serré par des griffes de fer ; la douleur se transmet aux parois thoraciques, elle remonte aux nerfs du col, descend le long de la partie interne du bras en suivant le trajet du nerf cubital ; toutes ces parties sont douloureusement engourdies ; le cœur est dans un état de contraction permanente ; le pouls est petit, concentré, quelquefois nul ; une syncope termine souvent cette scène d'angoisses.

Si l'accès se prolonge, la respiration se trouble ; de violens spasmes de l'estomac annoncent que cet organe est sous l'influence de la cause du trouble général observé ; des vomissemens et même des déjections alvines involontaires peuvent s'ensuivre.

Au milieu de cette violente perturbation des fonctions du cœur, si la névralgie ne s'étend pas au plexus pulmonaire, si la cardialgie est simple, on voit parfois la respiration s'effectuer d'abord sans trouble bien sensible ; et dans le cours de l'accès, si les poumons se contractent plus activement, on peut tout aussi bien l'attribuer à l'agitation générale qu'à l'influence qu'exerce la circulation sur tous les organes, qu'à un trouble direct de la respiration ; et jamais dans ce cas, au moins, la dyspnée n'est comparable à celle qu'on observe dans l'angine de poitrine.

Ce qui a dû souvent donner le change sur les caractères de

la cardialgie aux personnes qui n'avaient pas vu cette affection, c'est que souvent dans l'angine de poitrine, proprement dite, les palpitations et l'agitation du cœur appellent fortement l'attention. Alors, n'ayant point égard à l'affection principale, on a pu la décrire pour une cardialgie; mais une fois qu'on a observé isolément ces deux névralgies, à moins de complication, on sera peu tenté de prendre l'une pour l'autre.

La concomitance dans la cardialgie d'une douleur superficielle ayant son siége dans les parois thoraciques, et s'étendant même au bras ainsi que nous avons annoncé, a pu faire croire à certains observateurs inattentifs que la cause du trouble observé avait son point de départ dans les nerfs intercostaux. Cependant la méprise est peu excusable pour qui sait combien la douleur est aiguë et locale dans la névralgie des nerfs intercostaux, tandis qu'elle est sourde et confuse dans la cardialgie. Cependant encore ici la concomitance de ces deux affections peut induire en erreur si l'on ne fait pas, par l'analyse, leur part respective.

Quant au rhumatisme des parois thoraciques ou du cœur et à une métastate goutteuse sur le péricarde, il n'est vraiment pas permis de les prendre pour une cardialgie pour peu que l'on connaisse bien les symptômes de cette affection. En effet, les troubles du cœur, dans tous ces cas, sont continus, les contractions n'ont aucun des caractères propres à la cardialgie: elles sont fortes ou faibles, mais elles n'offrent aucune de ces intermittences prolongées qui feraient croire à une syncope imminente; elles ne s'exaspèrent pas par accès; le plus souvent il y a de la fièvre, ce qui ne se voit jamais dans la cardialgie: en un mot, entre ces affections, il y a toute la distance qui sépare une affection organique d'une attaque nerveuse. Et quand même, de prime abord, la méprise semblerait possible, on serait inexcusable d'y persister après quelques instans d'examen. Ultérieurement cette erreur ne nous paraît plus possible.

Les polypes et les concrétions sanguines simulent encore bien moins un accès de cardialgie que toute autre affection;

les mouvemens du cœur, dans ces deux cas, sont bien troublés, mais ce trouble ne paraît pas subitement; il se développe au contraire progressivement et sans interruption. D'ailleurs les modifications des bruits normaux, sans être caractéristiques dans ces affections, sont assez différentes de celles qui spécifient, si je puis ainsi dire, la cardialgie, pour qu'on ne puisse jamais les confondre.

Nous sommes bien convaincu de la nécessité de renfermer la cardialgie dans les limites qui lui sont assignées ici; elle constitue, de cette manière, une affection bien déterminée qui peut exister indépendamment de toute autre, et à des degrés très différens; ses complications ou l'extension de la névralgie à diverses branches nerveuses du voisinage ne l'empêchent pas de conserver toute son individualité. Sauf quelques cas où, par le fait de l'agitation du malade, il est difficile de préciser le point de départ de l'affection, et d'établir distinctement, par la préexistence ou la prédominance des symptômes, à quelle maladie on a affaire, on peut presque toujours analyser les troubles fonctionnels, et faire la part de la cardialgie et des névralgies concomitantes lorsqu'il en existe.

Qu'on ne cherche donc plus à assimiler, à identifier, à confondre des affections aussi différentes entre elles que celles dont on a voulu faire la cardialgie; rendons à chaque maladie les symptômes qui lui sont propres, et loin d'envahir sur leur domaine restreignons la cardialgie aux caractères d'une affection nerveuse, excluant nécessairement tous ceux qui pourraient tendre à la rapprocher d'une affection organique.

Étiologie.

Si les auteurs s'entendent peu entre eux sur les caractères de la cardialgie, ils sont encore bien moins d'accord sur son étiologie.

Deux causes principales président à cette confusion : 1° le peu de précision qu'ils ont apportée dans leur recherche, faute

de s'entendre sur les caractères exclusifs de cette affection; 2° l'incertitude générale qui existe en pathologie sur le sens et l'extension qu'on doit donner au mot, cause d'une maladie.

Ces deux sources de confusion ont jeté le vague le plus désespérant sur l'étiologie de la cardialgie. Les anciens en faisaient tout simplement une douleur des nerfs du cœur, sans s'expliquer davantage sur son essence. Leurs successeurs ont cru reconnaître diverses causes de cette douleur, ils les ont préposées à la cardialgie; la goutte, le rhumatisme, diverses cachexies pouvaient ainsi produire immédiatement ou par leur déplacement la névralgie du cœur.

Plus tard, lorsque l'on voulut organifier tous les troubles fonctionnels, sans récuser la nature nerveuse de l'affection, on en précisa le siége, *stupendum!* L'ossification de l'artère coronaire, des polypes, voire les concrétions calcaires des valvules, etc., devinrent les causes matérielles déterminantes des accès de cardialgie; en vain quelques bons esprits s'efforcèrent de démontrer le peu de rapport qui existait entre des causes aussi permanentes que ces affections organiques, et des effets aussi fugaces que des accès de cardialgie; il fallut prouver, les pièces en main, que certains individus sujets à la cardialgie n'avaient, à l'autopsie, aucune des affections précitées, et que par contre on avait trouvé, chose très rare, des ossifications de l'artère coronaire sans cardialgie, pour convaincre d'exagération et d'inexactitude l'assertion des anatomo-pathologistes.

Présentement on peut diviser en plusieurs classes les causes de toutes les névralgies, et celles du cœur en particulier. Aucune d'elles n'agit immédiatement sur le cœur; elles ne diffèrent entre elles qu'en raison du rapport plus ou moins direct qu'elles semblent avoir avec l'agitation nerveuse du cœur.

Nous ne les énumérerons pas ici de nouveau, puisque nous les identifions avec les causes des névroses du cœur, et plus spécialement avec celles des palpitations. Nous renvoyons à ce cha-

pitre pour en voir les détails. Après avoir lu attentivement ce que les auteurs anciens et modernes ont écrit sur la nature des névralgies, nous sommes convaincu de l'identité des causes qui président à toutes les névroses du cœur, mais nulle part nous n'avons trouvé les raisons de la forme spéciale spasmodique et douloureuse qu'elle prend dans le cas qui nous occupe. A mon avis, on ne saurait l'expliquer qu'en admettant une excitation particulière d'un ordre de nerfs qui se rendent au cœur, harmonisent ses fonctions et président à la sensibilité obscure et tout organique de ce genre. Ces nerfs sont les filets que le pneumogastrique envoie aux plexus cardiaques. En effet, la simultanéité de l'angine de poitrine et de la cardialgie qui les a souvent fait décrire l'une pour l'autre, porterait à regarder les nerfs communs au poumon et au cœur comme la source commune de ces deux affections.

Dire pourquoi maintenant cette sorte de nerfs est plus spécialement attaquée dans la cardialgie, ce serait vouloir devancer la science et faire des théories purement spéculatives; or, tout en signalant une lacune dans la science, nous ne nous engageons pas à la remplir. Cependant c'est un beau sujet d'étude que nous proposons au zèle de ceux qui ne croient pas que tout est fait dans la science.

Il y a donc dans la cardialgie des causes de différente nature qui toutes concourent à faire prédominer la susceptibilité du système nerveux; c'est dans l'analyse aussi approfondie que possible de l'essence de chacune de ces causes, qu'on doit chercher non seulement la raison de telle ou telle forme qu'affecte la cardialgie, mais de la fréquence de ses accès, des variétés même du type primitif que nous avons décrit; c'est ainsi que la cardialgie sera plus persistante, elle offrira moins de rémission si l'irritabilité nerveuse tient à une altération profonde des liquides, que si elle procède du déplacement d'une névralgie habituellement fugace et légère, ou bien d'une émotion tout accidentelle. Si la névralgie prend sa source dans une décoloration du sang, comme habituellement cette cachexie s'accompagne de dyspnée, on ne sera pas

étonné de voir la cardialgie dans certains cas se compliquer d'une dyspnée plus ou moins intense.

Si l'on ne craignait pas de paraître rétrograde en consultant les théories de nos devanciers, peut-être même trouverait-on que l'acrimonie des humeurs admise par eux dans diverses cachexies, dans certains états généraux de l'organisme, tels que le rhumatisme, la goutte, la migraine, etc., explique l'intensité toute particulière des accès de cardialgie qu'on observe chez les personnes sujettes à ces diverses maladies.

Il y a dans l'étude de chaque genre de cardialgie une mine féconde à exploiter pour arriver à spécialiser les cas les plus dissemblables, assimilés jusqu'ici en raison seule de l'analogie des symptômes locaux. On y trouverait les indications thérapeutiques les plus précieuses; au lieu de déplorer à chaque instant l'impuissance de notre art, si l'on approfondissait davantage la cause de tant de variétés d'une affection aussi simple en apparence, on arriverait assurément à des résultats bien différens.

Marche, durée, terminaison et pronostic.

Les accès de cardialgie n'offrent rien de bien régulier dans l'ordre de leur développement; ils peuvent débuter et débutent habituellement par de légers spasmes du cœur, qui en suspendent les mouvemens un instant et lui permettent de reprendre ses fonctions immédiatement après. Ces spasmes ont été bien décrits par Laennec et niés par d'autres pathologistes; ils peuvent être ou non douloureux, durer plus ou moins long-temps, se succéder à des intervalles plus ou moins rapprochés, etc. Viennent ensuite de francs accès dont l'intensité n'est pas toujours en rapport avec l'ancienneté de la maladie. A de légers accès peuvent succéder d'autres très violens et *vice versâ*; leur fréquence même ne va pas toujours en augmentant: il y a des individus qui ont eu deux ou trois accès consécutifs de cardialgie et n'en ont plus été tourmentés par

la suite; d'autres malades au contraire, après avoir eu d'abord de très rares accès, ont fini par en souffrir presque tous les jours à un degré plus ou moins fort.

Toutes ces particularités inexplicables aujourd'hui avec l'hypothèse d'une affection, une dans son essence comme dans son mode d'existence, s'accommodent parfaitement bien aux distinctions établies dans notre étiologie. Les accès de cardialgie suivent les phases des affections dont ils n'étaient que le symptôme ; ils puisent dans leurs accidens, dans leurs modifications, dans leurs spécialités même, tous les caractères qui les distinguent entre eux ; leur allure, le rhythme qu'ils affectent n'ont pas d'autre origine : aussi deviennent-ils la base des distinctions qu'on peut établir entre tous les accès de cardialgie, ils fournissent consécutivement les indications thérapeutiques les plus rationnelles.

La durée des accès en particulier est fort variable ; on la connaît : déjà nous l'avons indiquée précédemment ; quant au temps pendant lequel les malades peuvent être tourmentés de cette cruelle affection, on admet en général qu'il commence avec la puberté et finit à cinquante ans environ ; cependant nous avons vu aux incurables hommes des accès de cardialgie chez des vieillards. Or, comme ce n'est pas une affection commune, on doit au moins, en raison de ces exceptions, ne pas admettre de proposition absolue tendant à limiter l'âge où s'observent les accès de cardialgie.

La thérapeutique des cardialgies étant jusqu'ici bornée, pour ainsi dire, au traitement des accès pendant leur instance, et ne remontant pas jusqu'aux causes, on ne doit pas s'étonner de voir la plupart des médecins déclarer le traitement curatif des cardialgies au dessus des ressources de notre art et leur durée presque illimitée. Les névralgies du cœur, à leurs yeux, sont tout au plus susceptibles de s'amender avec l'âge, qui seul y peut aussi mettre terme.

L'influence des affections organiques du cœur sur la cardialgie ne me paraît nullement démontrée ; assurément il y a moins de cardialgie sans complication organique qu'autre-

ment; cependant la présence d'une maladie organique du cœur n'exclut pas les accès de cardialgie; mais lorsque l'on rencontre ces deux affections sur le même sujet, on doit n'y voir qu'une simple coïncidence. Jamais une ossification des valvules, pas plus que celle de l'artère coronaire, n'a produit rien d'analogue à un accès de cardialgie; mais lorsque des attaques répétées de cette affection s'observent sur un individu déjà atteint d'une maladie organique du cœur, on voit que le trouble de la circulation est bien plus sensible, et le cœur, loin de rentrer après l'accès dans l'état qu'il avait avant son invasion, reste long-temps sous l'influence de la perturbation accidentelle qu'il a éprouvée; nul doute, à mon sens, que de fréquens accès de cardialgie n'aggravent une maladie organique du cœur, qu'ils ne puissent rendre sensible celle qui était latente et qu'ils ne paraissent l'avoir fait naître dans quelques cas; mais ce que nous pouvons affirmer, c'est que, sans prédisposition, on peut avoir, pendant de longues années, des accès de cardialgie, sans présenter le moindre trouble fonctionnel du cœur entre les attaques, et à l'autopsie aucune des modifications organiques auxquelles les auteurs ont tour à tour attribué la cardialgie.

Si l'on excepte les affections générales de l'organisme auxquelles nous avons attribué la susceptibilité nerveuse qui semble prédisposer aux accès de cardialgie, on ne voit guère de maladie organique soit du poumon, ou du cerveau ou des viscères gastriques, qui puisse assumer la responsabilité d'un accès de cardialgie. Cependant quelquefois on voit la gastralgie ou la migraine alterner avec la cardialgie; si la première de ces affections avait été prise, comme il n'arrive que trop souvent, pour une affection organique, on pourrait infirmer notre assertion; mais assurément cette contradiction ne serait qu'apparente, et l'on devrait dans l'étiologie n'y avoir aucun égard.

Pronostic.

La cardialgie est, comme toutes les névralgies, une affec-

tion beaucoup plus désagréable que dangereuse ; la douleur est ici assez peu sensible. Les accès sont en général de peu de durée et assez espacés ; entre les accès, les malades recouvrent toute leur santé. Comme elle ne détermine jamais de maladie organique du cœur, on ne saurait la tenir pour une affection grave ; cependant quand elle se renouvelle fréquemment, quand le malade est déjà atteint soit d'une maladie organique du cœur ou d'un anévrisme des vaisseaux, si les accès sont longs et douloureux, si la cachexie d'où elle dépend laisse peu d'espoir de guérison, on doit porter un fâcheux pronostic, sinon immédiat, au moins pour la suite. En somme, si l'on fait abstraction de la facilité qu'a la cardialgie de migrer, comme toute les névralgies, sur le cerveau où elle constitue une affection essentiellement grave, le pronostic de la cardialgie se tire plutôt de l'affection ou de l'état général de l'organisme dont elle est la conséquence, que des accès en eux-mêmes. Or, comme il faut souvent une assez longue étude pour faire cette appréciation, on se gardera bien d'établir promptement et sans restriction le pronostic de la cardialgie.

Thérapeutique.

Le traitement de la cardialgie est palliatif ou curatif ; il s'applique aux accès pendant leur instance ou dans l'intervalle qui les sépare et remonte à l'essence même de la maladie.

Pendant les accès, on se trouve bien de l'application de compresses imbibées d'eau très froide, et plus souvent encore de frictions chaudes et aromatiques, faites à la région précordiale. Les narcotiques appliqués sur la peau même ont en général peu d'efficacité ; mais les préparations de morphine soumises à l'absorption sur le derme dénudé produisent les résultats les plus avantageux. L'extrait des solanées vireuses, de la belladone, du datura-stramonium, de la morèle, de la jusquiame en friction ou en cataplasme, calme l'intensité des accès et restreint leur durée. Quelques praticiens se sont bien

trouvés d'un cataplasme de feuilles de tabac; il doit agir comme les précédentes solanées. Il en deviendrait un succédané facile à se procurer, à défaut d'autre, et mérite, à ce titre, une mention particulière. Ce traitement, au reste, est absolument le même que celui des accès de névralgie en général : seulement à cause de l'acuité, de l'intensité et de la persévérance des accès, de leur gravité même dans quelques cas, on doit agir avec plus d'activité que pour toute autre névralgie.

Lorsque les accès sont calmés, c'est alors qu'il faut chercher à en prévenir le retour : c'est la partie la plus importante du traitement, et celle dont on s'occupe en général le moins, ainsi qu'on peut s'en assurer, en parcourant les auteurs qui en parlent à peine.

Nous conseillons, en pareil cas, de consulter le traitement général des névroses que nous avons exposé tout au long en son lieu. Comme nous regardons les causes générales des névralgies et des névroses comme fort analogues, sinon comme identiques, on ne saurait, dans l'état actuel de la science, y appliquer un traitement plus efficace. Aussi, après avoir reconnu l'affection générale, d'où procède la susceptibilité du système nerveux, on devra mettre tous ses soins à y opposer une médication appropriée; alors seulement, si le choix du traitement a été convenable, et si l'on sait le continuer assez de temps pour en prévenir le retour, on pourra croire avoir traité à fond la cardialgie et appliqué un traitement curatif. De grandes difficultés d'étude et d'application se présentent ; avec du zèle et des connaissances suffisantes, on en triomphera. Le succès est presque assuré au praticien qui, suivant cette voie, aura su, par des études préalables, bien connaître les ressources innombrables d'une bonne thérapeutique.

ANOMALIES DU COEUR.

Pour compléter la pathologie du cœur, il nous reste à faire l'histoire de ses affections congénitales, si je puis ainsi dire, des vices de conformations ou de situation du cœur, que l'enfant apporte en naissant. Malgré l'usage reçu d'en traiter dans les livres spéciaux, nous aurions cru pouvoir nous abstenir d'en parler dans un *Traité pratique sur les maladies du cœur*, si elles ne fournissaient pas quelques notions sur le mode de formation de certaines maladies, si leur connaissance n'aplanissait pas quelques difficultés de diagnostic, si peut-être même un jour elles ne devaient pas fournir quelques indications thérapeutiques bonnes à connaître.

Vices de confomation.

Historique.

Les vices de conformation ou de position du cœur ont certes été connues avant que l'état physiologique de cet organe ait été bien déterminé. Certains d'entre eux ont même été pris par les premiers anatomistes pour son état normal. On connaît déjà les porosités imaginaires de la cloison intercavitaire admises par Galien; la persistance du trou ovale décrite par d'autres anatomistes comme l'état habituel de la cloison interauriculaire, etc.

Une foule de préjugés s'était aussi introduite dans la science, lorsque les travaux de Vésale firent multiplier les recherches,

d'anatomie pathologique ; si elles rectifièrent les opinions erronées des anciens pathologistes, on peut affirmer que l'amour du merveilleux qu'elles introduisirent dans la science en fit surgir de bien plus étranges : les *Éphémérides des curieux de la nature* foisonnent de monstruosités toutes plus extraordinaires les unes que les autres ; on y voit jusqu'à trois cœurs sur le même individu ; dans un autre cas, une seule oreillette constituait tout le cœur, il n'y avait pas de ventricules et seulement une seule poche où venaient s'ouvrir tous les vaisseaux du corps. Chez un troisième on ne trouva pas de cœur du tout; les vaisseaux s'abouchaient entre eux sans l'intermédiaire du cœur! etc.

On doit aller puiser dans cette curieuse collection pour avoir quelque idée des aberrations bizarres de forme et de connexion dont le cœur est susceptible.

Au reste l'étude philosophique de ces vices de conformation date réellement de nos jours. Harvey, Riolan, Boérrhaave, Léeuvenhoéck, Bonnet, Morgagni et même Sénac n'avaient que des idées fort peu rationnelles sur leur mode de formation ; les connaissances d'embryogénie générale acquises par les travaux de nos contemporains ont pu seules jeter quelque jour sur ces viciations congénitales de notre organisation. De Haller, les Mekel, Portal, Béclard, MM. Geoffroy-Saint-Hilaire, Breschet, Andral, Louis, Bérard aîné et plusieurs autres ont puissamment concouru à nous les faire connaître.

Les vices de conformation du cœur peuvent être divisés en trois classes assez distinctes selon qu'ils procèdent 1° d'un arrêt de développement ; 2° d'un excès de développement; 3° d'une aberration d'accroissement inexplicable par les deux précédentes hypothèses.

Dans la première catégorie nous placerons 1° la confusion de deux cavités supérieures en une seule oreillette recevant à la fois toutes les veines du corps ; 2° la réunion des deux ventricules d'où les deux artères principales distinctes ou confondues peuvent surgir, 3° la réunion des oreillettes et des ventricules par absence des valvules auriculo-ventricu-

laires. Dans ce cas, les cavités gauches et droites peuvent être ou non séparées par la cloison médiane; si cette cloison vient à manquer, le cœur est remplacé par une poche informe où le sang des artères et des veines vient se mélanger. La plupart des dispositions morbides, rapportées dans le chapitre où nous traitons des communications anormales des cavités du cœur compatibles avec la vie, peuvent encore être regardées comme des arrêts de développement moins précoces et par suite moins complets que les précédens. Peut-être devrait-on aussi ranger dans la même catégorie ces atrophies congénitales dont nous avons aussi parlé, et qui font que le cœur de certains adultes offre tout au plus le volume et les proportions de celui d'un enfant de huit ans, etc. Nous indiquons en masse ces arrêts de developpement sans les analyser pour en faire connaître les détails et les degrés. A nos yeux ils importent peu aux praticiens puisque étant pour la plupart incompatibles avec la vie, ils ne sauraient faire errer le diagnostic ni devenir la source d'indication thérapeutique.

La seconde classe *des vicieuses conformations du cœur* est en général plus intéressante à connaître; elle explique le mode de formation de certaines affections organiques du cœur. C'est ainsi que l'activité toute spéciale de l'oreillette droite, se trouvant en rapport chez le fœtus avec le développement tout spécial de ses fibres, explique l'hypertrophie remarquable de cette cavité et même du ventricule droit, quand, l'origine de l'artère pulmonaire venant à manquer, le trou ovale et le canal artériel persistent et rétablissent le cours du sang; la puissante coopération de ces deux cavités à la grande circulation rend parfaitement compte de l'excès de leur accroissement, de l'hypertrophie de leurs fibres et de toutes les hypertrophies en général. Sur de très jeunes enfans on a encore trouvé, soit une des oreillettes ou un des ventricules tellement développés que les autres cavités ne semblaient en être que des appendices; on sait qu'à l'état pathologique il peut encore en être de même. Nous rapporterons encore à un excés de développement congénital les oblitérations plus ou moins

complètes de certains orifices du cœur par un lassis fibreux qui semble résulter de l'épanouissement des tendons qui soutendent habituellement les valvules. Nous y joindrons aussi l'accroissement si remarquable des fossettes placées au dessous des valvules; elles finissent parfois par constituer de petites cavités accessoires dont la présence est même sensible à l'extérieur du cœur. Le développement congénital des appendices des oreillettes, qui leur donne dans certains cas le volume des cavités supérieures, peut encore accroître notre deuxième classe. Qui sait même combien de dispositions réputées morbides, quand on les trouve chez l'adulte, ont une semblable origine? Certaines dilatations, certaines hypertrophies, soit locales, soit générales de telle ou telle cavité, ne sont peut-être qu'une conséquence ou l'exagération d'une vicieuse disposition de ces parties chez les fœtus!

Les vices de conformation du troisième genre ne sont évidemment que des modifications des deux premiers; mais ils ne ressortent pas aussi distinctement d'un défaut ou d'un excès de développement de certaines parties; mais plusieurs rappellent la conformation de certaines classes d'animaux. C'est ainsi que s'explique la confusion des deux ventricules en une seule cavité surmontée d'une seule oreillette; il en est encore de même de la bifurcation plus ou moins prononcée de la pointe du cœur. Nous rangerons encore dans cette classe la vicieuse disposition des fibres musculaires qui s'accumulent en certains endroits des cavités et manquent tout-à-fait dans d'autres où les deux séreuses mettent seules obstacle à l'issu du sang dans le péricarde; elle expliquerait encore l'accroissement tout particulier des piliers charnus dans certains ventricules et leur absence presque complète dans quelques autres, etc. Tous ces vices de conformation sont la clé de certaines affections qui semblent échapper aux lois connues de la pathogénésie; en les étudiant attentivement, en les suivant dans toutes les modifications dont elles sont susceptibles, peut-être éclairerait-on le mécanisme de certaines affections encore mal connues. Nous regrettons de ne pouvoir nous étendre davantage sur ce cha-

pitre, peut-être y trouverions-nous l'explication de certaines dispositions morbides compatibles avec l'existence, mais dont le mécanisme nous échappe; nous nous proposons d'y insister dans un travail spécial.

Ectopies.

Nous avons vu le ventricule droit recevoir l'aorte ou y donner naissance et *vice versâ*, l'artère pulmonaire sortir du ventricule gauche; peut-être cette disposition n'est-elle que le prélude de la transposition complète du cœur, coïncidant avec un état semblable de tous les viscères : cette dernière est au moins aussi commune que la précédente; elle nous semble même moins anormale qu'elle. La dicotomie complète du cœur est un fait irrécusable; lorsque ces deux cœurs sont complets, ils semblent provenir de l'emboitement de deux germes dont certains organes seuls n'ont pas été résorbés; mais la division du cœur droit et du cœur gauche, réunis dans une même poche ou séparés par le diaphragme, forme deux cas bien distincts. Dans la transposition générale du cœur, cet organe occupe dans la cavité droite la place qu'il tient habituellement à gauche, et comme tous les organes sont aussi transposés, ses rapports ne sont pas changés. On a encore trouvé le cœur dans une poche formée par le diaphragme et médiatement contenu dans la cavité abdominale : cette cavité même, le cordon ombilical, les tégumens du thorax, ceux du col, ont été vus contenant le cœur : on a même pu l'observer battant à nu au devant du thorax, n'étant recouvert que d'une simple membrane, etc. Mais toutes ces particularités sont trop étrangères à la pratique pour que nous y insistions.

Le seul déplacement du cœur occupant le côté droit du thorax pouvant donner lieu à quelque erreur de diagnostic, nous invitons, en cas de doute, les praticiens à s'assurer de la position du foie qui servirait à préciser la question. Nous avons assez parlé des causes de déplacement du refoulement du cœur, par des tumeurs ou des collections morbides, pour n'avoir pas à y revenir.

Acardie.

L'acardie ou l'absence complète du cœur est une disposition qui a plus spécialement été étudiée par Béclard ; il a fait connaître sa coïncidence avec l'acéphalie. Elle avait été indiquée par les anciens ; mais comme elle cadrait mal avec la théorie de Harvey, elle avait été révoquée en doute au dix-septième siècle. Ce fait, tout extraordinaire qu'il paraisse, est incontestable aujourd'hui ; les conséquences qui en résultent contre la théorie d'Harvey sur la circulation, ne nous semblent pas avoir été suffisamment approfondies ; nous renvoyons à nos préliminaires qui font pressentir les modifications dont elle nous paraît susceptible. Une révision complète de ce système nous semble indispensable pour établir la pathologie du cœur sur des bases plus solides.

TABLE DES CHAPITRES.

Pages.

Affections apyrétiques.

Affections chroniques.

Névroses du cœur.

Anomalies du cœur.

FIN DE LA TABLE.

